

DE INVLOED VAN EPILEPSIE OP DE INTELLIGENTIE

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE

GENEESKUNDE

AAN DE ERASMUS UNIVERSITEIT TE ROTTERDAM

OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS

PROF.DR. B. LEIJNSE

EN VOLGENS BESLUIT VAN HET COLLEGE VAN DEKANEN.

DE OPENBARE VERDEDIGING ZAL PLAATSVINDEN OP

WOENSDAG 30 MEI 1979 DES NAMIDDAGS

TE 4.15 UUR PRECIES

DOOR

CORNELIS HENRICUS WILLEM VAN ZIJL

GEBOREN TE OVERVEEN.

PROMOTOR: Prof.Dr. F. Verhage

CO-REFERENTEN: Prof.Dr. J.H. Thiel; Dr. M. de Vlieger

Dankwoord

Mijn dank gaat uit naar:

Allen die op enigerlei wijze aan de totstandkoming van mijn proefschrift hebben bijgedragen.

Dit is op de allereerste plaats Dr. H. Meinardi, Algemeen Directeur van het Instituut voor Epilepsiebestrijding, zonder wiens voortdurende stimulans het proefschrift nimmer voltooid zou zijn.

Madeleine de Vries, die enige malen het manuscript tot een leesbaar getikt stuk wist om te toveren en Tineke Aalders, secretaresse van de psychologische dienst, die ook haar aandeel in het tikwerk heeft geleverd.

Het personeel van de drukkerij van de Sociale Werkplaats Meer en Bosch, Heemstede, voor de uiteindelijke verzorging van het drukwerk.

Hugo Duivenvoorde, die mij terzijde stond bij de statistische bewerking van het materiaal.

De coreferenten Prof.Dr. J.H. Thiel en Dr. M. de Vlieger, die het proefschrift nauwgezet hebben doorgenomen en van waardevolle kritiek hebben voorzien.

Prof.Dr. F. Verhage, mijn promotor, die structuur in zaken wist aan te brengen, hoofd- van bijzaken heeft onderscheiden, en die met grote helderheid steeds wist aan te geven wat essentieel was en wat niet, die ook vele malen fouten en tekorten wist te ontdekken, en op een plezierige wijze mij daarop wist te attenderen.

mei, 1979.

Errata

- blz. III : Toevoegen onder aan bladzijde: Summary blz. 123
- blz. 51 : 10e regel van onderen:
verdeling rond VC 1.00 moet zijn:
verdeling rond 1.00
- blz. 52 : Grafiek 4: no. 122, moet zijn: $n = 122$
no. 41, moet zijn: $n = 41$
- blz. 53 : Grafiek 5: toevoegen: Observatie $n = 18$
Polikliniek $n = 21$
- blz. 68 : Tussen hoofd paragraaf 7.1. en voorafgaande tekst hoort
1 regel spatie.
- blz. 77 : Eerste 13 regels inspringen, vallen onder punt C blz. 76.
- blz. 79 : Tabel 27 : $p \leq 0,01$ moet zijn $< 0,01$
- blz. 89 : laatste zin blz. 89 sluit aan bij eerste zin blz. 90.

Inhoudsopgave

<u>Inhoudsopgave</u>	blz.	I
<u>Lijst van Grafieken en Tabellen</u>		IV
<u>Hoofdstuk I Inleiding en Literatuur</u>		1
1. Algemene inleiding		1
2. Epilepsie en psychologie		2
3. Epilepsie en intelligentie		7
4. Samenvatting		19
<u>Hoofdstuk II Uitgangspunten voor het onderzoek</u>		21
1. Inleiding		21
2. Wat is epilepsie, anders genaamd: toevals- lijden?		24
3. Vraagstelling		29
4. Onderzoeksgroep		30
5. De opzet van het onderzoek		34
6. De G.I.T., ingepast in het systeem van Guilford		34
<u>Hoofdstuk III Onderzoek en resultaten</u>		42
1. Inleiding		42
1-1. De intelligentieverdeling bij personen met epilepsie		42
1-2. De onderzoekspopulatie		43
1-3. Uitkomsten		43
1-4. Samenvatting		47
2-1. Specifieke patronen in de intelligentie		48
2-2. Onderzoekspopulatie		48
2-3. Methode		48
2-4. Resultaten		49

2-5.	Samenvatting	blz.	55
3-1.	Wat is de relatie tussen de aard der epilepsie en het IQ		56
3-2.	Onderzoekspopulatie		56
3-3.	Methode		57
3-4.	Resultaten		57
3-5.	Samenvatting		58
4-1.	De relatie tussen epilepsie en het subtesten profiel		58
4-2.	Onderzoekspopulatie		58
4-3.	Methode		58
4-4.	Resultaten		58
4-5.	Samenvatting		60
5-1.	De diagnostische waarde van het Deterioratie Quotiënt		60
5-2.	De onderzoekspopulatie		61
5-3.	Methode		61
5-4.	Resultaten		61
5-5.	Samenvatting		62
6-1.	Het Deterioratie Quotiënt en de verandering van het intelligentie niveau		62
6-2.	Onderzoekspopulatie		64
6-3.	Methode		64
6-4.	Resultaten		65
6-5.	Samenvatting		68
7-1.	Factoriële studie van de intelligentie bij mensen met epilepsie		68
7-2.	Onderzoekspopulatie		69
7-3.	Methode		69
7-4.	Resultaten		70
7-5.	Samenvatting		77
8-1.	Discriminant analyse		77
8-2.	Onderzoekspopulatie		78

8-3. Methode	blz.	79
8-4. Resultaten		79
8-5. Conclusie		86
<u>Hoofdstuk IV Nadere beschouwing van de resultaten</u>		88
1. Inleiding		88
2. Invloed van de sociaal-ekonomische klassen		88
3. Invloed van enige persoonlijkheidsvariabelen gemeten met de ABV		89
4. De invloed van de anti-epileptica		91
<u>Hoofdstuk V Slotbeschouwing</u>		95
<u>Samenvatting</u>		100
<u>Literatuurlijst</u>		102
<u>Aanhangsel A.</u> Klinische en elektro-encephalografische classificatie van epileptische aanvallen		112
<u>Aanhangsel B.</u> Correlatie coëfficiënten tussen subtests van de G.I.T.		114
<u>Aanhangsel C.</u> B-coëfficiënten bij clusteranalyse op subtests van de G.I.T.		115
<u>Aanhangsel D.</u> Gemiddelden en standaard deviaties der ABV-scores bij groepen met epilepsie		117
<u>Aanhangsel E.</u> Gemiddelden en standaard deviaties der ABV-scores bij een groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en een groep met partiële epilepsie		119
<u>Aanhangsel F.</u> Correlatie coëfficiënten tussen ABV-scores en scores der Groninger Intelligentie Test		120
<u>Aanhangsel G.</u> Correlatie coëfficiënten tussen G.I.T.-scores en medikatie		121

OVERZICHT VAN TABELLEN EN GRAFIEKEN (verkorte omschrijving).

Tabellen:

1. blz. 14 : Rangkorrelaties volgens Spearman tussen subtests van de Wechsler Bellevue.
2. blz. 31 : Overzicht over de onderzoeksgroep.
3. blz. 32 : Leeftijdsverdeling van de 'ingestelde' groep.
4. blz. 33 : Aantallen personen in diverse diagnostische categorieën.
5. blz. 35 : Classificatie van de intelligentietests volgens Guilford.
6. blz. 40 : Rangorde van subtests van de GIT volgens leeftijds- en opleidingsgevoeligheid.
7. blz. 44 : Verdeling van de intelligentie bij 359 personen met epilepsie.
8. blz. 45 : Toetsingsresultaten van IQ-verschillen tussen groepen.
9. blz. 45 : Toetsingsresultaten van IQ-verschillen met normeringspopulatie.
10. blz. 46 : Toetsingsresultaten op verschillen in gemiddelde IQ.
11. blz. 47 : Correlatie-coëfficiënten tussen IQ en leeftijd.
12. blz. 49 : Gemiddelde afwijking van elke subtest afzonderlijk.
13. blz. 52 : Gemiddelde en standaard deviatie van Deterioratie Quotiënten.
14. blz. 54 : Uitkomsten van t-toets, toegepast op gemiddelde DQ waarden.
15. blz. 54 : Uitkomsten van toetsing op scheefheid van de DQ-verdeling.
16. blz. 55 : Correlatie-coëfficiënten tussen DQ en leeftijd.
17. blz. 57 : Medianen van IQ's bij drie diagnostische groepen van epilepsie.
18. blz. 59 : Gemiddelde afwijking van subtests t.o.v. individueel gemiddelde.
19. blz. 71 : Faktorladingen na rotatie bij normeringsgroep.
20. blz. 72 : Faktorladingen na rotatie bij epilepsiegroep.
21. blz. 73 : Faktorladingen na rotatie bij groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie.
22. blz. 74 : Faktorladingen na rotatie bij groep met partiële epilepsie.
23. blz. 75 : Faktorladingen na rotatie bij een tweede groep met epilepsie.
24. blz. 75 : Faktorladingen na rotatie bij een tweede groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie.
25. blz. 76 : Faktorladingen na rotatie bij een tweede groep met partiële epilepsie.

26. blz. 78 : Gemiddelde leeftijd en standaard deviatie van personen in de onderzoeksgroep.
27. blz. 79 : Enige waarden van de discriminant analyse.
28. blz. 80 : F-ratio's en gestandaardiseerde discriminant functies.
29. blz. 80 : Uitkomsten van voorspellingen van classificaties.
30. blz. 81 : F-ratio's en gestandaardiseerde discriminant functies (stapsgewijs).
31. blz. 81 : Uitkomsten van voorspellingen van classificaties (stapsgewijs).
32. blz. 83 : Uitkomsten van voorspellingen van classificaties bij groep 3.
33. blz. 83 : Uitkomsten van voorspellingen van classificaties bij groep 2.
34. blz. 84 : Uitkomsten van voorspellingen van classificaties bij groep 1.
35. blz. 84 : Samengestelde uitkomsten van voorspellingen.
36. blz. 85 : Aantallen en percentages juist voorspeld bij stapsgewijze analyse.
37. blz. 94 : Gemiddelden en standaard deviaties van medicamenten.

Grafieken:

1. blz. 13 : Profiel van gewogen subtestscores van de Wechsler Bellevue-test.
2. blz. 46 : Relatieve frequentie van de IQ's bij 280 personen.
3. blz. 50 : Subtesten van de G.I.T., geordend van hoogste naar laagste gemiddelde score.
4. blz. 52 : Relatieve frequentie van DQ's bij mannen.
5. blz. 53 : Relatieve frequentie van DQ's bij vrouwen.
6. blz. 53 : Relatieve frequenties van DQ's bij 202 personen met epilepsie.
7. blz. 60 : Relatieve frequenties van DQ's bij groep primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en partiële epilepsie.

Hoofdstuk I

Inleiding en Literatuur

1. Algemene inleiding.

Epilepsie is een vrij veel voorkomende aandoening. Allerhande onderzoeken hebben uitgewezen, dat minstens 1 op de 150 mensen aan epilepsie lijdt (Lennox, 1960). Dat betekent 90.000 mensen met epilepsie in Nederland, die allen een medische behandeling nodig hebben. Deze behandeling geschiedt veelal door de neuroloog of kinderarts, na verwijzing door de huisarts.

Een deel van de patiënten komt in contact met gespecialiseerde epilepsie centra. Er zijn er drie in ons land, nl. in Breda de Hans Bergerkliniek, in Heeze Kempenhage, en in Heemstede het Instituut voor Epilepsiebestrijding, waar de schrijver dezes werkzaam is.

Het laatste Instituut heeft een achttal poliklinieken in verschillende delen van ons land, welke vanuit het Instituut door zenuwartsen worden bemand; aan elke polikliniek is een maatschappelijk werker verbonden. Het Instituut heeft twee centra: Meer en Bosch te Heemstede en de Cruquiushoeve te Vijfhuizen. Voor een uitvoerige beschrijving van het Instituut wordt verwezen naar Smits (1970).

In Rotterdam bestaat een apart bureau voor Maatschappelijk Werk ten behoeve van mensen met epilepsie, genaamd Epilepsia.

Uit de bemoeienissen van het maatschappelijk werk met de epilepsie blijkt al dat epilepsie niet een louter medisch probleem is. Zeer veel patiënten worstelen met een psycho-sociale problematiek, welke direct of indirect een gevolg is van de epilepsie. Vooral in de laatste jaren heeft men steeds meer oog gekregen voor deze niet-medische aspecten. Vroeger was veruit het belangrijkste probleem de bestrijding van de aanvallen. Door een voortschrijding van de techniek, welke aan de medische diagnostiek zeer veel heeft bijgedragen, en door een verrijking van het arsenaal medicamenten met nieuwe en beter werkende anti-epileptica, is men tegenwoordig in staat bij haast alle patiënten de aanvallen min of meer onder controle te krijgen.

Het blijkt nu echter dat, al zijn de aanvallen redelijk onderdrukt, de mens met epilepsie maatschappelijk toch niet altijd even goed functioneert.

Om dit probleem het hoofd te bieden worden maatschappelijk werkers ingeschakeld. Daarnaast zijn ook psychologen zich voor het verschijnsel epilepsie gaan interesseren. Deze psychologische bemoeienissen dateren echter pas van de laatste decennia. Enerzijds komt dit doordat psychologie nog een jong vak is, anderzijds doordat men in het algemeen de mening was toegedaan dat epilepsie een louter medische kwestie zou zijn. Omtrent de relatie tussen epilepsie en psychologische processen werd tot voor kort nog weinig onderzocht.

Gezien de mate waarin epilepsie voorkomt en de vele psychologische problemen die zich hierbij afspelen, zullen vele psychologen direct of indirect met epilepsie in aanraking komen. Het gemis aan onderzoek op dit gebied veroorzaakt bij psychologen een grote mate van onzekerheid in hun professionele bemoeienissen met de epilepsiepatiënt. Wat weet men van de prognose?

Alle psychologische predictie staat op losse schroeven als men geen notie heeft welke psychologische verschijnselen en veranderingen men kan verwachten.

Het onderhavig onderzoek wil een bijdrage leveren op het gebied der psychologie van de epilepsie.

2. Epilepsie en psychologie.

Het heeft er de schijn van dat er wel veel bekend is omtrent de psychologie der epilepsie patiënt. Als men psychiatrische handboeken opslaat, dan treft men meestal wel een stuk aan over het "epileptische karakter" of de "epileptische persoonlijkheid". (Zie voor een samenvatting Van Zijl, 1971).

In deze literatuur ontwaart men een bonte mengeling van meningen, waarbij de mens met epilepsie er niet al te best af komt. Die meningen bleken meestal gebaseerd te zijn op "ervaringen" welke men met epilepsie-patiënten had.

Guerrant (1962) meende in de literatuur een aantal perioden in de opvatting over epilepsie te kunnen onderscheiden en wel:

- A. tot 1900 de periode der epileptische deterioratie;
- B. 1900 - 1930 de periode van het epileptisch karakter;
- C. 1930 tot heden de periode van de normaliteit;
- D. 1948 tot heden de periode van de psychomotore eigenaardigheid.

Ad A. Bij de deterioratie zou er sprake zijn van een neuraal verval ten gevolge van de epilepsie.

- Ad B. Het epileptisch karakter werd gezien als een persoonlijkheidsstructuur welke inherent was aan de epilepsie.
- Ad C. De mens met epilepsie onderscheidt zich psychologisch in geen enkel opzicht van de andere mensen.
- Ad D. De psychomotore eigenaardigheden zouden voortkomen uit de lokalisatie van de epileptische aard in de temporale kwab en de samenhang tussen de temporaal kwab en psychologische functies.

In 1927 hield van Londen een lezing voor de Zuidhollandse neurologen vereniging over het onderscheid tussen dementerende en niet-dementerende epileptici; de niet-dementerende achtte hij normale mensen die zich behoudens hun aanvallen geenszins onderscheiden van de bevolking. In die tijd waren er dus ook al stemmen welke zich tegen het "epileptisch karakter" keerden.

Iets recenter komt men daarentegen nog steeds auteurs tegen die het "epileptisch karakter" als vaststaand beschouwen, Rümke (1960, blz. 568), van der Horst (1952, deel I, blz. 152).

De vraag rijst welk verband er zou kunnen bestaan tussen het optreden van de psychologische gedragingen en de epilepsie.

Ten aanzien van deze vraag worden in de literatuur twee gezichtspunten aangetroffen, waaruit de "epileptische persoonlijkheid" zou voortvloeien:

1. De biologische gezichtspunten:
 - a. Epilepsie wordt gezien als een aandoening van de hersenen die "altijd" karakterveranderingen en aanvallen van verschillende aard veroorzaakt;
 - b. daarnaast is er de mening dat hersenletsel hetzij karakterstoornissen hetzij sensori-motorische uitvalsverschijnselen, hetzij epileptische aanvallen, hetzij combinaties van die stoornissen kan veroorzaken al naar gelang aard, lokalisatie en tijdstip van optreden van het letsel.
2. De psychologische gezichtspunten:

Psychologische processen worden niet gezien als mede-veroorzaakt door organische factoren, maar het feit dat men aanvallen heeft, leidt tot een specifieke persoonlijkheidsvorming. De patiënt reageert op de aanvallen met angst voor contact-verlies. Hij schaamt zich tegenover de omgeving voor de aanvallen. De omgeving ziet hem als een vreemd, afwijkend individu. Een sociaal isolement kan daarvan het gevolg zijn, gepaard gaande met gevoelens van eenzaamheid, sociaal niet geaccepteerd zijn, etc.

Als representant van hen die het standpunt 1 a. verdedigen werd Rümke reeds genoemd. Dit standpunt is in de recente Nederlandse literatuur nog enigszins terug te vinden bij Rümke's leerling Bruens (1967).

Jackson (1931) is een vertegenwoordiger van standpunt 1 b. al lijkt het soms dat hij naar het tweede neigt als hij het heeft over de behoefte aan kennis van de psychologie om de neurologie te begrijpen, "no one is fitted to begin the materialistic study of diseases of the brain unless he has a good knowledge of psychology. It is ignorance of psychology which tends to giving metaphysical explanations of certain symptoms" (blz. 330). Uit de verdere geschriften blijkt echter dat Jackson de psychologische observaties ziet als een middel om neurologische diagnostiek te bedrijven, niet als een mogelijkheid om de patiënt te begrijpen en het optreden van aanvallen te kunnen verklaren vanuit het psychisch functioneren. De tijd van Jackson werd beheerst door materialistisch denken. De grondslagen van het gedrag lagen toen geheel in de biologie van de mens.

In ons land deed Berends (1896) een onderzoek naar de schedelmaten van "moordenaars, paranoïsten, epileptici en imbecielen", en hij vergeleek zijn uitkomsten met de metingen verricht bij recruten. De conclusie was: "Het eindresultaat van mijn metingen geeft mij echter het recht om uit te spreken, dat moordenaars, paranoïsten, epileptici en imbecielen loten zijn van dezelfde stam" (blz. 83).

Het waren vooral de prikkelbaarheid, de toornaffecten en de impulsiviteit, waarin de overeenkomst met de misdadiger lag. Het standpunt dat gedrag zijn basis heeft in de constitutie werd vooral door Kretschmer (1948) sterk naar voren gebracht. Zijn epileptoïde karakterbeeld, dat behoorde bij het atletische type heeft veel opgang gemaakt, maar helaas tot weinig empirisch onderzoek in de psychiatrie aanleiding gegeven.

Ledeboer (1941) vond bij een 120-tal epilepsie-patiënten de stelling van Kretschmer duidelijk weerlegd, dat wil zeggen er waren eerder minder dan meer atletische typen onder de patiënten. Ook Rümke (1960) heeft zijn twijfels dienaangaande: "...waarbij hij (Kretschmer) voor het atletische type en het daaraan verbonden visceuze karakter eenzelfde relatie aanneemt als tussen pyknische bouw en de cycloïde persoonlijkheid, of de leptosome bouw en de schizothyme persoonlijkheid. Het visceuze zou dan de endogene grond zijn waarop in een manifeste epilepsie de epileptische persoonlijkheid zich ontwikkelt. Het zou mij niet verbazen wanneer op den duur zou blijken dat dit ook weer te ver gaat" (blz. 568).

De psychologische visie op de epilepsie heeft ook veel veld gewonnen.

Bridge (1949) ziet dit als volgt: "The normal feeling of self-confidence, assurance, and security gradually gives way under the impact of his illness and handicap to a state of selfde-

preciation and of guilt. He comes to feel that he is a failure and is no longer appreciated by family and friends" (blz. 176). Voor de patiënt zijn de aanvallen een bron van onzekerheid en angst. "Some degree of apprehension or dread of a possible seizure is usually present in the minds of patients whose disease has been going on for some time, and they are ever-ready to confuse normal sensations with the warning aura that precedes a seizure" (blz. 176).

Het "epileptisch karakter" verliest daarmee zijn endogene grond en het ontstaat op basis van een neurotische ontwikkeling. Bridge ziet dat: "... there is no basis for speculations regarding an "epileptic personality" or even for supposing that personality factors are involved in the causation of the disease" (blz. 185).

Volgens Livingstone (1963) kunnen persoonlijkheidsontwikkelingen, zoals deze zich bij epilepsie-patiënten voordoen, zich eveneens manifesteren bij alle andere chronische ziekten: "The emotional disturbances in many epileptics are, by and large, essentially the same as these observed in many patients who suffer with other disturbances which have a tendency to be chronic, such as heart disease and asthma, and consist primarily of anxiety and/or depressive states, feelings of insecurity and inferiority and anti-social tendencies" (blz. 188).

Deze angst bij epileptici zou voortkomen uit vier factoren:

- a. "fears and anxieties associated with the anticipation of having a seizure;
- b. the many unwarranted restrictions and social stigma's directed toward epileptic population;
- c. the mismanagement of the patient at home or community, and;
- d. idiosyncrasy, overdosage or adverse reactions of anti-epileptic drugs" (blz. 189).

De angst voor de aanvallen houdt verband met het verlies van contact met de realiteit (blz. 190).

Door Livingstone wordt dus in plaats van de endogene karakterstructuur een meer psychodynamisch model voorgestaan. Somatische factoren zijn veeleer aanleiding tot dan mede bepalend voor het ontwikkelen van afwijkend gedrag

Met betrekking tot het tweede, het psychologische gezichtspunt, kan ook gesteld worden dat soms de epileptische aanvallen mede bepaald worden door factoren van psychologische aard.

In de literatuur worden vooral sterke emoties als luxerend voor aanvallen genoemd (Bridge, 1949, blz. 179); (Livingstone, 1963, blz. 42).

Al met al krijgt men uit de literatuur omtrent het verband tussen epilepsie en psychologische factoren geen duidelijk beeld. Ik denk dat Lennox (1960) gelijk heeft als hij schrijft, dat een psychologische verandering bij de patiënten slechts bij een minderheid optreedt. Als er een verandering optreedt, dan ziet hij daar vijf mogelijke oorzaken voor:

1. een invloed vanuit erfelijke factoren (20 %)
2. een organische abnormaliteit van de hersenen (15 %)
3. de epilepsie zelf (30 %)
4. sociaal-psychologische factoren (20 %)
5. overdosering der medicamenten (15 %)

Bruens (1967) geeft een uitgebreide verhandeling over de relatie tussen psychiatrie en epilepsie, en komt tot de conclusie dat uit de bestaande psychiatrische literatuur geen duidelijke conclusies getrokken kunnen worden omtrent de persoonlijkheidsveranderingen; het blijft verwarrend en tegenstrijdig en men krijgt de indruk dat vooralsnog weinig zinvols over dit onderwerp gezegd kan worden (1967, blz. 118). "Men kan echter niet ontkennen, dat bij vele epileptici bepaalde psychische veranderingen voorkomen, met name: prikkelbaarheid, traagheid, neiging tot persevereren, kleverigheid, formalisme, opdringerigheid, gebrek aan distantie, eigengereidheid, egocentriciteit, infantiele behulpzaamheid en bigotte religieusiteit" (1967, blz.119).

Hoewel Bruens deze eigenschappen niet als specifiek voor epileptici ziet, heeft hij: "... echter toch de indruk, dat de combinatie van "enechetische" en "explosieve" eigenschappen bij lijders aan epilepsie vaker wordt aangetroffen dan bij andere cerebrale aandoeningen". (blz. 119). "Het samengaan van "enechetische" en "explosieve" trekken, dat men bij vele psychisch gestoorde epilepsiepatiënten aantreft, zou men kunnen omschrijven als een polariteit van de persoonlijkheid, enerzijds ontremdheid, vulgariteit, agressiviteit, anderzijds overdreven godsdienstigheid, formalisme, gebondenheid en een naïef idealisme" (blz. 120).

Tot zover mijn bloemlezing uit de psychiatrische literatuur. Voor een vollediger overzicht over wat omtrent de mens met epilepsie is geschreven, wordt verwezen naar Temkin (1945), Tizard (1962) en Heintel (1975).

De mening, welke zich uit psychiatrische en neurologische literatuur aan mij opdringt is, dat er met de mensen, die lijden aan epilepsie wat meer aan de hand is dan het hebben van aanvallen alleen.

Een stoornis in het functioneren der persoonlijkheid wordt algemeen aangegeven, maar verder dan het noemen van weinig scherp omschreven gedragskenmerken komt men niet. Een visie waarin een aantal aspecten van de epilepsie met elkaar in verband worden gebracht, ontbreekt geheel en de aard der relatie met de epilepsie blijft duister. Boven het niveau van de habituele responsies (Eysenck, 1960) komen de schrijvers niet uit; van een aanzet tot het ontwikkelen van een persoonlijkheidsmodel dat ons inzicht kan geven, is weinig sprake.

De laatste jaren is door psychologen het een en ander aan persoonlijkheidsonderzoek verricht. Aanvankelijk werd het psychologisch onderzoek gedaan met behulp van de Rorschach test (Stauder, 1938; van Stegeren, 1957). Later werden ook meer valide tests gebruikt, bijv. vragenlijsttechnieken als de M.P.I. (Eysenck, Marg.D., 1950) en de M.M.P.I. (Richards, 1952; Graham, 1958). Een goed overzicht van de resultaten van psychologische tests bij epilepsie wordt gegeven door Pruyser (1953) en Reitan (1974). Geen van deze onderzoeken leidde tot een eenvormig persoonlijkheidsbeeld van de mens met epilepsie.

Maar ook pogingen om groepen met verschillende vormen van epilepsie psychologisch van elkaar te onderscheiden liepen steeds op niets uit (Francey, 1950; Meier en French, 1965; Small et al. 1962).

3. Epilepsie en intelligentie.

De eerste empirische onderzoeken naar de wijze van functioneren van mensen met epilepsie vonden plaats aan het eind van de vorige eeuw. Kraepelin, wiens werken in 1896 verschenen, was een der eersten die trachtte psychische functies gericht te onderzoeken. (Kraepelin en Lange, 1927).

Aanvankelijk ging de belangstelling van de onderzoekers vooral uit naar de bewustzijnsdalingen, welke voor de epilepsie zo karakteristiek leken (Gross, 1902).

Wiersma hield in 1909 een voordracht over de psychologie der epilepsie, waarin hij de bewustzijnsdalingen als kernsymptomen van de epilepsie naar voren bracht. "Kan men bij epileptische toevallen de opmerkzaamheidsinzinkingen voorkomen, dan blijven ook de overige symptomen der epilepsie uit", schreef hij.

Het is begrijpelijk dat dit aspect daardoor in de belangstelling bleef bestaan. Vooral in Nederland bleef het werk van Wiersma doorklinken. Het werk van Boeke (1963) over de toepassingsmogelijkheid der Bourdon-Wiersma Stippel test is geënt geweest op de pogingen van Wiersma om de bewustzijnsschommelingen te meten. Eerder had Luiting et al. (1961) al gevonden dat de bewustzijnsschommelingen bij mensen met epilepsie - tussen twee aanvallen

in - niet zo sterk waren als in het algemeen wel was verondersteld. Door Wagenaar (1975) werd dit nogmaals bevestigd. Ook Boeke vindt dat de Bourdon veel minder een epilepsietest is dan wel gedacht werd.

Samen met Heymans deed Wiersma (1918) een omvangrijk onderzoek naar het epileptisch karakter. Het verschil tussen mensen met en mensen zonder epilepsie manifesteerde zich in hun onderzoek speciaal in de dimensie der Activiteit, en niet in de dimensies der Emotionaliteit of die der Secundaire functie. De Activiteitsdimensie staat in nauw verband met de wijze van intellectueel functioneren.

Hiervan zijn aandacht en opmerkzaamheid een paar aspecten. In het laatste hoofdstuk komen wij op het systeem van Heymans terug. Volgens Heymans en Wiersma is het typische van epilepsie de verminderde Activiteitsgrond, en daarmee samenhangend een verminderd intellectueel functioneren.

Het verminderen der intelligentie in verband met de epilepsie is iets wat men steeds weer tegenkomt. (Van der Hoeven, 1913; Jelgersma, 1926; van Krevelen, 1952). In de oude psychiatrische handboeken werd veelvuldig het begrip dementie genoemd. Met dit begrip bedoelt men gewoonlijk een mentale (en intellectuele) achteruitgang. Soms echter wordt het begrip dementie gebruikt in de zin van zwakzinnigheid. Haast altijd klinkt in het begrip dementie iets door van irreversibiliteit.

Dijk (1968) komt na bestudering van de psychiatrische literatuur tot de conclusie dat het begrip dementie herziening behoeft. Vrijlandt (1974) deed binnen het Instituut voor Epilepsiebestrijding een onderzoek naar wat men onder het begrip verstaat. Er bleek geen eensluidende mening te bestaan en het begrip dementie kan beter niet gebruikt worden.

Eenvoudiger is het te spreken over het al of niet bestaan van intelligentie-verval, omdat dit gemeten kan worden met intelligentie-tests. De irreversibiliteit wordt hierbij in het midden gelaten. Bij de epilepsie speelt het verval van intelligentie, blijkens de literatuur een belangrijke rol. Verval kan echter alleen optreden als een hoger intelligentieniveau aanwezig is geweest.

Alleen door longitudinale studies is het mogelijk om een verval te constateren. Een lager gemiddelde intelligentie bij mensen met epilepsie, t.o.v. het landelijk gemiddelde houdt nog niet in dat er van een verval gesproken kan worden.

De meeste studies betreffende epilepsie en het verstandelijk functioneren bevatten éénmalige metingen van de intelligentie. De intelligentie-bepaling werd gemeenlijk met de Wechsler-Bellevue Intelligentie test uitgevoerd.

Deze test bestaat uit tien subtests. Deze subtests zouden volgens Wechsler (1958) niet alle hetzelfde effect ondergaan van cerebraal disfuncties. Bepaalde subtests (zie blz.12) zijn volgens Wechsler veel gevoeliger voor organische stoornissen dan de andere. De gevoelige subtests vertonen lagere scores bij cerebraal gestoorde mensen dan de minder gevoelige subtests. Uit het verschil in scores berekende Wechsler een zgn. Deterioratie Quotiënt. Wij komen daar nog uitgebreid op terug.

Van belang is dat de eventuele Deterioratie in de betekenis van Wechsler, niet is vastgesteld op grond van longitudinale studies, doch berekend is uit één subtestenprofiel.

Omtrent het verband tussen epilepsie en verstandelijk functioneren is veel gepubliceerd. Voor een meer uitgebreid overzicht verwijzen wij naar Folsom (1953), Keating (1960), Rodin (1968), Tarter (1972), Reitan (1974) en Vrijlandt (1974).

Folsom komt tot de slotsom dat er geen zwakte in de cognitieve functies is die karakteristiek is voor alle vormen van epilepsie. Voor zover er van deterioratie sprake is, wijkt deze niet duidelijk af van de deterioratie welke in andere ziektebeelden voorkomt.

Rodin meent, op grond van literatuurstudie, dat de groep met organische beschadigingen een lagere intelligentie heeft dan de groep met alleen epilepsie. De niet-organische groep heeft weliswaar een normale intelligentie, maar bevindt zich toch overwegend aan de onderzijde van het normale bereik. Bij test-hertest vergelijkingen viel de variabiliteit van het IQ op, die groter was dan die bij de controle groepen. Een verminderd IQ, gevonden bij hertesten, hoeft volgens Rodin niet blijvend te zijn. Verder vond Rodin dat een vroeg begin van de epilepsie tot een lager IQ leidt.

Uit de hier genoemde literatuur blijkt dat op grond van het voorkomen van epileptische aanvallen alleen het intelligentieniveau of de intelligentiedaling niet geprediceerd kon worden. Wel is dit waarschijnlijker als de aanvalsfrequentie groter is en wanneer er grand-mal aanvallen optreden.

Dat men een lagere intelligentie vindt bij de therapieresistente gevallen, bij de organisch beschadigden en de groep met grote insulten, is waarschijnlijk het gevolg van het feit dat het hier gaat om een groep patiënten met een bepaalde vorm van epilepsie welke gepaard gaat met sterke hersenbeschadigingen en die gerekend moeten worden tot de groep met secundair gegeneraliseerde epilepsie. Dit is gemeenlijk de groep oligofrene, chronisch verpleegde epilepsiepatiënten. De epilepsie is hier meestal een bijkomend symptoom van een zeer ernstige hersenbeschadiging.

Een gedegen empirisch onderzoek naar de relatie tussen epilepsie en intelligentie werd door Rodin en zijn medewerkers van het Michigan Epilepsy Centre verricht. Zij volgden 56 patiënten in een follow-up studie. De intelligentie werd tweemaal met de Wechsler-Bellevue Intelligentie test bepaald. Een achteruitgang in het IQ werd geconstateerd, vooral bij het performale IQ. De achteruitgang was het sterkst bij diegenen die bij de eerste bepaling tot de hogere intelligentie groep behoorden. In het onderzoek van Rodin zien we verder weer een verband tussen organische beschadigingen en intelligentie, welk verband het duidelijkst naar voren komt bij die personen, waarbij de hersenbeschadigingen aanzienlijk zijn.

Uit bestudering van de literatuur blijkt dat men gemeenlijk bij de groep met lichte, focale EEG-afwijkingen, geen lagere intelligentie vindt, en dat geen duidelijke correlatie bestaat tussen cerebrale beschadiging en IQ. (Keating, 1960; Lansdell en Mirsky, 1964). Stevens e.a. (1972) vonden dat zelfs patiënten met een focus in de temporaal streek beter functioneerden dan patiënten met een "centrencephale epilepsie" (primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie).

Overzien wij nogmaals de resultaten die empirische onderzoekingen hebben opgeleverd, dan wordt het aannemelijk dat de mensen met epilepsie lager scoren op intelligentietests dan mensen zonder epilepsie. Het gemiddelde intelligentieniveau ligt aan de onderkant van het normale bereik; hoge intelligenties komen weinig voor. Bij ernstige hersendefecten is de intelligentie sterk verlaagd. Hier is het hersendefect verantwoordelijk voor het lage IQ en niet de epilepsie (Winfield, 1951).

Dat het optreden van epilepsie enige invloed heeft op de intelligentie, blijkt uit het onderzoek van Needham e.a. (1969). Zij onderzochten een groep mensen met "idiopathische" epilepsie (epilepsie zonder duidelijke oorzaak) en hun naaste verwanten. De laatsten werden verdeeld in een groep met een epileptoïde EEG, dat wil zeggen met epileptische kenmerken, zonder dat er aanvallen werden geregistreerd en een groep met een normaal EEG. Ongeveer 70 % van de mensen met idiopathische epilepsie hadden een IQ lager dan de mediaan van hun naaste verwanten zonder epilepsie. Het gemiddelde IQ van de epilepsiegroep was aan de onderzijde van het normale bereik, maar ongeveer 1/3 van de groep was op of onder de grens van wat als normaal wordt aangenomen. Tussen de groep met epileptoïd EEG en de groep met normaal EEG bestond geen verschil; deze groepen vertoonden een normale gemiddelde intelligentie.

Enigszins in dezelfde richting wijzen de uitkomsten van het onderzoek van Schiottz-Christensen en Bruhn (1973) onder tweelingen, waarvan één van de twee koortsconvulsies had vertoond.

De kinderen met koortsconvulsies vertoonden een lichte neiging tot slechter functioneren dan de kinderen zonder koortsconvulsies. Zij meenden ook aan te kunnen tonen dat tussen intelligentieniveau en problemen tijdens de geboorte geen verband bestond, zodat het slechter functioneren der intelligentie op rekening van de koortsconvulsies moet worden geschreven.

Aangezien nagenoeg alle mensen met epilepsie of koortsconvulsies medicamenteus behandeld worden, ligt het voor de hand dat men zich afvraagt of de verschijnselen door medicatie veroorzaakt worden.

Loveland e.a. (1957) constateerden dat een groep met epilepsie na een langdurige anti-epileptische medicatie, bij een hertest nauwelijks andere verschillen te zien gaf dan de test-hertest verschillen van een niet-epileptische groep, uiteraard zonder anti-epileptica. Zij constateerden dat de anti-epileptische medicijnen soms een gunstige werking hebben op het mentaal functioneren, maar dat het effect toch heel gering is.

Mattews en Harley (1975) onderzochten twee groepen met epilepsie en die met anti-epileptica behandeld werden. Eén groep had normale bloedspiegels voor de betreffende medicijnen, de andere groep had bloedspiegels waarbij intoxicaties optreden, d.w.z. geacht werden in het gebied van het toxische te liggen. De uitkomsten van de intelligentiemeting met de W.A.I.S. (Wechsler Adult Intelligence Scale) vertoonden geen significante verschillen tussen de twee groepen. Wel waren de uitslagen van de tests bij de non-toxische groep iets hoger, maar het verschil bedroeg slechts ongeveer 3 IQ punten.

De enige subtest welke een significant verschil tussen de groepen te zien gaf, was de coderingstest.

Al met al is het niet aannemelijk dat bij mensen met epilepsie het mentaal functioneren aanzienlijk gestoord wordt door de anti-epileptische medicamenten (zie ook hoofdstuk IV).

Hoewel velen in hun onderzoek naar het mentaal functioneren van mensen met epilepsie gebruik maakten van de intelligentie-tests van Wechsler, werd er toch maar door weinigen aandacht geschonken aan het profiel der subtests. Zo werd het Deterioratie Quotiënt waaraan Wechsler een diagnostische waarde toekende in verband met een cerebrale pathologie veelal ongebruikt gelaten.

Het Deterioratie Quotiënt (afgekort DQ) wordt volgens Wechsler berekend volgens de formule:

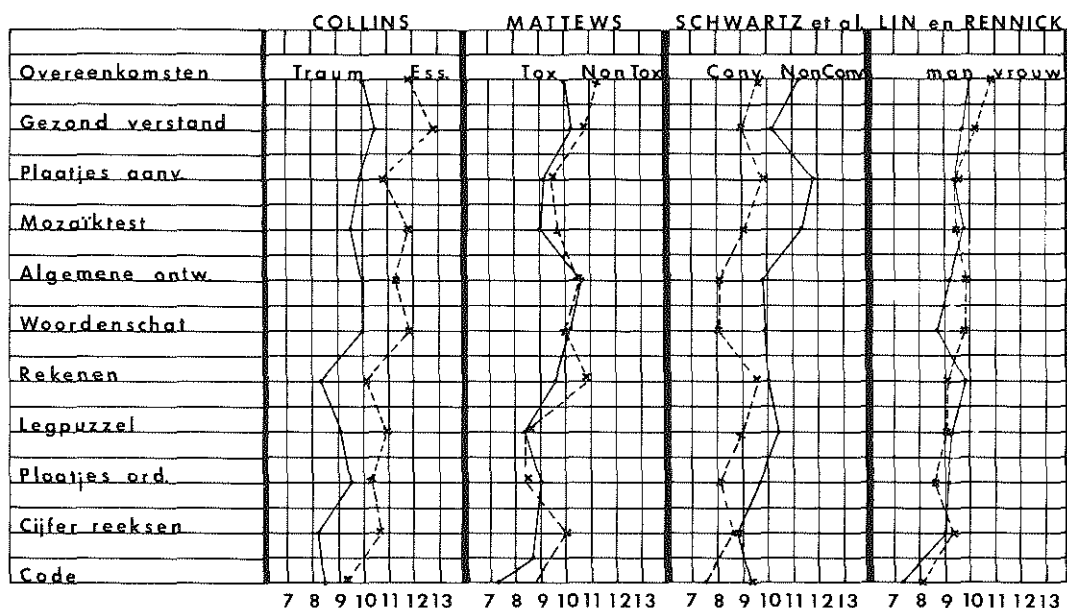
$$\frac{\text{Hold} - \text{Don't Hold}}{\text{Hold}}$$

De "Hold"-tests zijn: Vocabulary, Information, Picture Completion en Object Assembly. Deze tests zijn volgens Wechsler veel minder gevoelig voor organische stoornissen dan de "Don't Hold"-tests. De "Don't Hold" tests zijn: Similarities, Digit Span, Digit Symbol en Block Design.

Op grond van in de literatuur vermelde gegevens kan een analyse van het subtestenprofiel worden gemaakt.

1. De literatuur waar de gegevens aan ontleend zijn was:
 - a. Collins (1951): zij onderscheidde een groep met traumatische epilepsie (n = 101) en een groep met essentiële epilepsie (n = 299) d.w.z. epilepsie zonder aantoonbare oorzaak.
 - b. Matthews en Harley (1975) onderscheidten in de groep met epilepsie een subgroep met toxische verschijnselen (n = 35) en een groep zonder toxische verschijnselen (n = 28).
 - c. van Stegeren (1957) vermeldt gegevens van een groep met exogene oorzaak voor de epilepsie (n = 55) en van een groep met endogene epilepsie (n = 145).
 - d. Schwarz en Dennerell (1970) deden een onderzoek bij kinderen met convulsies (n = 82) en een groep zonder convulsies (n = 26). Daarbij werd niet de W.A.I.S. maar de W.I.S.C. gebruikt. (Wechsler Intelligence Scale for Children).
 - e. Lin e.a. (1973) onderscheidde een groep mannen (n = 117) en vrouwen (n = 60) met epilepsie.
2. De profielen welke de subtests vormden zijn in grafiek 1 weergegeven. Daarbij werd de volgorde der subtests bepaald door de gemiddelde gewogen score van de subtests en geordend van de hoogste naar de laagste gemiddelde score van de subtest.

Grafiek 1: Profiel van de gewogen subscores der Wechsler-Bellevue Intelligentietest bij verschillende groepen met epilepsie. Volgorde der subtests is die van de gemiddelde score.



3. De uit deze profielen door mij berekende Deterioratie Quotiënten zijn bij

Collins	Traumatic	0,07	Essential	0,02
Mattews	Toxic	0,09	Non toxic	0,02
Schwartz en Dennerell	Convulsive	0,01	Non convulsive	0,00
Lin en Rennick	Mannen	0,02	Vrouwen	0,00

Bij van Stegeren viel geen DQ te berekenen daar de test Vocabulary niet was afgenomen.

De met de W.B. berekende DQ's, volgens de methode van Wechsler, zijn zeer laag. Zij liggen binnen de waarden welke Wechsler bij normale mensen vond en zijn derhalve zonder diagnostische betekenis.

4. Teneinde een indruk te krijgen der overeenstemming in subtestenpatroon, werden de subtesten aan de hand van in literatuur gevonden scores, in rangorde gezet. De hoogste subtestscore kreeg rangnummer 1, etc. Tussen de groepen werden aan de hand der rangnummers rangcorrelatie coëfficiënten volgens Spearman berekend.

De verkregen rangcorrelatie coëfficiënten staan vermeld in tabel 1.

Hierbij zij nogmaals opgemerkt dat Schwartz en Dennerell hun onderzoek deden met de WISC bij kinderen. De groep "non-convulsive" en de groep "convulsive" zijn derhalve maar in beperkte mate vergelijkbaar met de andere groepen. Per onderzoeker bestaat een duidelijke samenhang tussen de twee groepen in de rangorde der subtests.

Tabel 1: Rangcorrelatie vlgs. Spearman met betrekking tot de volgorde van de subtests in de Wechsler-Bellevue Intelligence Scale, zoals in de literatuur bij verschillende onderzoeksgroepen werd aangetroffen.

	Collins		Matthews		v. Stegeren		Schwartz		Lin	
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1. Traumatic	-									
2. Essential	.86 ⁺⁺	-								
3. Toxic	.67 ⁺⁺	.53	-							
4. Non toxic	.13	.09	.69 ⁺⁺	-						
5. Endogeen	.08	.28	.23	.15	-					
6. Exogeen	.41	.55	.59 ⁺	.42	.74 ⁺⁺	-				
7. Non convulsive	.30	.53	-.08	-.22	.02	.20	-			
8. Convulsive	.27	.37	-.03	-.04	.05	.16	.75 ⁺⁺	-		
9. Mannen	.25	.42	.33	.33	.63 ⁺	.63 ⁺	.52	.70 ⁺⁺	-	
10. Vrouwen	.81 ⁺⁺	.75 ⁺⁺	.77 ⁺⁺	.60 ⁺	.18	.51	.19	.04	.47	-

(+ $p < 0,10$ ++ $p < 0,05$)

De rangcorrelatie-coëfficiënten kunnen worden opgevat als overeenstemmings indices van de subtest-profielen zoals te zien zijn in grafiek 1.

Ook tussen de groepen van verschillende onderzoekers bestaat soms een redelijke samenhang in de ordening der subtests. De groep vrouwen van Lin en Rennick vertoont de meeste overeenkomst met de andere groepen.

Per subtest werden de rangnummers in elk van de tien groepen verkregen, bij elkaar geteld en een gemiddeld rangnummer berekend.

De gemiddelde rangnummers van de subtesten over alle groepen waren:

Comprehension	2,4
Similarities	2,7
Block Design	4,0
Information	4,8
Arithmetic	5,0
Picture Compl.	5,7
Picture Arr.	7,3
Object Assembly	7,3
Digit Span	7,8
Digit Symbol	8,9

De subtest vocabulary is weggelaten daar deze door v. Stegeren niet was afgenomen. Digit Span en Digit Symbol zijn gemeenlijk de laagst scorende tests.

Surwillo (1971) poogde een verband te vinden tussen EEG-variabelen en Digit Span, doch dit verband bleek niet aantoonbaar. De subtest Arithmetic varieerde nogal van plaats. Bij sommigen staat deze test hoog op de ranglijst, bij anderen weer laag.

Ingvar en Nyman (1962) constateerden bij een 19-jarig meisje dat rekentests in het EEG tot epileptische activiteit leidden. Zij veronderstelden dat bepaalde gevallen van dyscalculatie op reflex-epilepsie zouden kunnen berusten.

Bij een factoranalyse, vermeld door Wechsler (1958), hadden Digit Span en Digit Symbol de hoogste ladingen op de factor Distractibility. Ook Arithmetic had een hoge lading op deze factor. De factoranalyse werd uitgevoerd aan de hand van scores van drie groepen, nl. psychoneurotici, schizofrenen en een brain-damaged groep.

Lansdell (1968) voerde een faktor-analyse uit met de scores van een groep bij wie de temporaalkwab was verwijderd. De derde geëxtraheerde factor bevatte hoge ladingen van Digit Span en Digit Symbol.

Lin (1974) gebruikte de Category Test van Halstead en Reitan om de relatie na te gaan tussen deze test en de subtests van de W.A.I.S. De Category Test is een neuropsychologische testbatterij welke vooral voor hersenpathologie gevoelig zou zijn.

Bij twee verschillende groepen met epilepsie bleken de correla-

tie coëfficiënten van de Category Test met de subtests van de W.A.I.S. lager te liggen dan de correlatie coëfficiënten met het Verbale en het Performale IQ. Hoewel de Category Test een niet-verbale test is, werden de hoogste correlaties gevonden met drie verbale tests. Al met al was het niet mogelijk om ten aanzien van de gevoeligheid der subtests voor hersenpathologie enige conclusie te trekken.

Een geheel andere benadering van het probleem omtrent de specifieke wijze van functioneren der intelligentie werd aangetroffen bij Hovy en Kooy (1955). Zij gingen na hoe vragen in de Wechsler door verschillende groepen patiënten werden beantwoord. Zij vergeleken een groep cerebraal beschadigde patiënten met een groep psychiatrisch gestoorde mensen. Hierbij bleek dat personen met epilepsie een veel hoger percentage van de vragen niet beantwoordden, terwijl de psychiatrische patiënten wel de vraag beantwoordden, maar foutief. Dit zou kunnen wijzen op "underinclusive" denken van de mensen met epilepsie en "overinclusive" denken van de psychiatrische patiënten. Bij "underinclusive" denken is de interpretatie van het concreet aanwezige materiaal geringer dan het materiaal toelaat. Bij "overinclusive" denken is sprake van een interpretatie welke hier veel ruimer is dan waar het materiaal aanleiding toe geeft. (Zie verder voor onderscheiding "Over- en underinclusive" denken Cameron, 1939).

Het komt mij voor dat deze methode weinig bruikbaar is om mensen met epilepsie te onderscheiden van mensen zonder epilepsie. Men zou op alle intelligentie niveau's over normeringen moeten kunnen beschikken van het aantal fouten en het aantal niet beantwoorde vragen. Deze normering staat vooralsnog niet ter beschikking. Alle onderzoeken met de Wechsler-Bellevue intelligentie tests hebben weinig opgeleverd voor het herkennen van een epileptische wijze van mentaal functioneren. Zo dit bestaat.

Dat het verschil tussen het verbale en het performale IQ perspectieven biedt voor differentiële diagnostiek is ook onwaarschijnlijk gezien de uitkomsten van de factor-analyse van Zwart en Houwink (1958), uitgevoerd op de W.A.I.S. De subtesten rekenen en cijferreeksen bleken geen noemenswaardige lading te hebben op de factor "verbaal begrip", terwijl zij wel in het verbale IQ participeren.

De subtest algemene ontwikkeling correleerde .72 met het verbale IQ zodat al 50 % der variantie van het verbale IQ door het kennisaspect wordt gebonden. Ook correleren verbaal en performaal IQ zo hoog dat volgens Zwart en Houwink (1958) hier sprake is van twee in hoge mate afhankelijke variabelen. Het gebruik van het verschil tussen verbaal- en performaal IQ voor differentiële diagnostiek lijkt dan ook weinig zinvol. In het algemeen moet de verdeling in verbale- en performale intelligentie als niet toereikend worden beschouwd.

Ook het subtesten profiel gaf geen duidelijk beeld. Volgens Dijk (1964) geldt dit niet alleen voor epileptici maar evenzeer voor andere categorieën zoals organisch beschadigden en schizofrenen. De subtests van de Wechsler-test lenen zich dus weinig voor onderzoek naar een specifiek intelligentiepatroon. De subtesten hebben te weinig eigen karakter, zoals bleek uit onderzoeken van Spitz (1950) en Grosfeld (1962). Uit de intercorrelaties der subtests (Wechsler, 1958) blijkt de subtest Block Design even hoog of hoger te correleren met Arithmetica en Similarities en ook met het verbaal IQ als met de performance tests.

Een factor-analyse, vermeld door Wechsler (1958) laat voor de subtest Arithmetic op de verbale factor in 4 verschillende leeftijdsgroepen nauwelijks enige lading zien, maar doet dit wel op de factor Memory samen met Digit Span.

De 4 geabstraheerde factoren in een factor-analyse met oblique primaire factoren voor 4 leeftijdsgroepen zijn: Verbal, Non Verbal, Memory, Picture Completion en Digit Symbol. Prestatie tests kunnen worden verdeeld in "speed tests" en "power tests".

Speed tests zijn tests waarbij de score tot stand komt op grond van de benodigde tijd om tot een goed antwoord te komen. Bij power tests komt de score tot stand op grond van de kwaliteit van het antwoord.

Halstead (1957) onderzocht de intelligentie bij 56 epileptische kinderen en hem viel daarin op dat hun denken langzaam was. Hij verrichtte echter geen meting van de denksnelheid; hij baseerde zijn mening op indrukken. Tizard en Margerison (1964) bestudeerden het werktempo en vonden dat bij toename van de epileptische activiteit in het EEG, het werktempo terugliep. Remschmidt (1970 a) deed met een groep epilepsie-patiënten, een groep patiënten met inwendige ziekten en een controle-groep, een tapping test en een fluïditeitstest. In beide tests waren de epilepsie-patiënten aanmerkelijk langzamer dan de gezonde groep en de groep met inwendige ziekten. Ook in de test waarbij een streep tussen twee lijnen getrokken moest worden, waren de epilepsie-patiënten trager dan de beide overige groepen. Het terrein van de snelheid van handelen en denken is weinig geëxploreerd. Studies over reactie-snelheid bij epileptici zijn zeldzaam.

Wiersma (1909) verrichtte op dit gebied baanbrekend werk. Hij zag in de verlenging en onregelmatigheid der reactietijden verschijnselen van zeer eenvoudige vormen, waarin de "ziekte epilepsie" zich kan openbaren. Convulsies, verwardheid, etc. waren de gevolgen; zij moesten als secundaire verschijnselen worden opgevat.

Reeds in 1942 wees Goldstein op het belang van reactietijdme-

ting als diagnostisch middel voor hersenbeschadigingen, hetgeen Bruhn en Parsons (1971) ook nog eens naar voren brachten.

Met betrekking tot cerebraal beschadigden vonden zij dat deze groep gemiddeld een verlengde reactietijd vertoonden. Deze verlenging kon niet worden toegeschreven aan uitvallen van een handeling of blokkeringen, hetgeen echter bij epilepsie patiënten wel het geval scheen te zijn (Bruhn, 1970). Epilepsie patiënten vertoonden daardoor vaker extreem verlengde reactietijden. Dit zou er op kunnen duiden dat genoemde uitvallen samenhangen met de paroxysmale electrobiologische stoornissen in de corticale activiteit.

Uit de bevindingen van Boeke (1963) is het aannemelijk dat de schakel tussen snelheid van werken en intelligentie gelegen is in een "dementiefactor". Op deze factor bleken variabelen als dementie, Grassi-test score, Bourdon gemiddelde variatie per regel en Wechsler IQ een duidelijke lading te hebben. In het onderzoek van van Stegeren (1957) is waarschijnlijk deze "dementiefactor" verantwoordelijk voor de betere prestaties op de Bourdon door patiënten met een "borderland" E.E.G. in vergelijking met een gestoord E.E.G. Interessant is de bevinding van van Stegeren dat patiënten welke een psychische provocatie der aanvallen vertonen de beste Bourdon prestaties leveren.

Uit de normen voor de Bourdon, welke Boeke vermeldt, blijkt dat klinische patiënten langzamer werken dan de poliklinische, en deze weer langzamer dan de controle groep "normalen". Uit de resultaten verkregen met behulp van het door hem gebruikte push-button apparaat concludeerde Boeke (1963) dat bepaalde gedragsveranderingen niet samenvallen met epileptische ontladingen in het E.E.G., maar met "suppression" van het achtergrond-ritme.

Bij vergelijking van mensen met epilepsie tijdens een periode met een normaal E.E.G.-patroon en normale proefpersonen, bleek dat mensen met epilepsie langzamer waren in hun reacties. De regelmaat bij epileptische personen was gelijk aan die van de normalen; bij verschijnselen in het E.E.G. welke wezen op een suppressie van het achtergrond-ritme was de regelmaat echter beduidend minder. Bij een eerder onderzoek hadden Prechtel, Boeke en Schut (1961) dit reeds vermeld. In het algemeen bleven de prestaties op het push-button test onveranderd gedurende epileptische ontladingen in de vorm van focale pieken of piekgolf complexen. De reacties waren echter langzamer en variabelere gedurende paroxysmale, diffuse afvlakking van de elektrische activiteit der hersenen dan bij normale activiteit in het E.E.G.

De mening van Bruhn (1970) dat extreem verlengde reactietijden het gevolg zouden zijn van paroxysmale activiteiten in de cortex is hiermee minder aannemelijk geworden. De factor suppressie zal in het geding gebracht dienen te worden, wil men meer in-

zicht krijgen in de relatie tussen werktempo en neurofysiologische variabelen.

Verbonden met tempo en snelheid is de functie genaamd fluïditeit, welke omschreven kan worden als de snelheid waarmee psychische inhouden gereproduceerd kunnen worden. De werking van deze functie is bepaald door de kwantiteit van het gereproduceerde, niet door de kwaliteit. Associatiesnelheid is een van de kenmerken van deze functie. Bij het associatie experiment volgens Jung dat Vogt (1915) uitvoerde, wordt vermeld, dat mensen met epilepsie verlengde reactietijden vertoonden. Ook Kloos (1951) vermeldt extreem lange reactietijden in het associatie experiment. Het taai-vloeien van de gedachtengang dat zo veelvuldig in de oude psychiatrische literatuur is vermeld, waarschijnlijk in wezen hetzelfde is als geringe fluïditeit.

Remschmidt (1970 b) onderzocht het verschil in "verbale Flüssigkeit" tussen een groep epilepsie-patiënten, een groep gezonden en een groep patiënten met inwendige ziekten. De epilepsiepatiënten waren duidelijk lager in hun productiviteit op een test voor verbale fluïditeit dan gezonden en de patiënten met interne ziekten. Verwonderlijk was dat de patiënten met inwendige ziekten significant lagere prestaties leverden dan gezonden, zij het dat dit verschil minder groot was. Uit het onderzoek van Remschmidt kwam naar voren dat fluïditeit en perseveratie niet geheel onafhankelijk van elkaar zijn.

In de psychologische literatuur wordt het persevereren veelvuldig als een der meest karakteristieke verschijnselen bij epilepsie genoemd. Ook persevereren bevat een "speed" element, nl. de snelheid waarmee gedachteninhouden elkaar aflossen. Snelheid van mentale processen speelt waarschijnlijk ook een belangrijke rol bij het tot stand komen van intelligentie (Payne, 1973), zodat de door enkele auteurs gesignaleerde lagere intelligentie bij sommige epilepsie-patiënten, samen zou kunnen hangen met de traagheid van mentale processen.

4. Samenvatting.

Over de psychologie der epilepsie is veel geschreven, maar minder empirisch onderzocht, behalve op het gebied van de intelligentie. Daaraan is veel onderzoek gewijd. De resultaten zijn niet eensluidend; het begrip dementie wordt in verschillende betekenissen gebruikt. In het algemeen vindt men wel dat mensen met epilepsie een lagere intelligentie vertonen dan controle-groepen. Is het IQ opzienbarend lager, dan gaat het meestal om groepen waarin personen voorkomen met ernstige hersenbeschadigingen, die daardoor op zwakzinnig niveau functioneren. Blijft die categorie buiten beschouwing, dan vindt men een gemiddeld

IQ dat zich aan de lage kant van het normale bereik bevindt. Voor zover de Wechsler-Bellevue tests gebruikt werden, kon nagegaan worden of alle subtesten zich op een lager niveau bevonden, of dat het lagere IQ voor rekening van een paar subtests moest komen.

Lage scores werden gemeenlijk behaald op tests als Digit symbol en Digit span. Digit symbol is duidelijk een "speed" test. De vermindering van het tempo bij mensen met epilepsie zou daar verantwoordelijk voor kunnen zijn. Deze traagheid wordt in de literatuur veelvuldig genoemd als een specifiek verschijnsel bij epilepsie.

Ook andere, vaak genoemde verschijnselen als kleverigheid, perseveratie en viscositeit kunnen worden opgevat als een mentale traagheid.

Mogelijk is het z.g. "epileptisch functioneren" een gevolg van de factor "mentale snelheid". Zo rijst ook de vraag of het lagere IQ van mensen met epilepsie niet het gevolg is van vermindering van deze mentale snelheid. Het onderhavig onderzoek heeft zich mede op dit aspect gericht.

Hoofdstuk II

Uitgangspunten voor het onderzoek

1. Inleiding.

Een klein deel van de mensen lijdende aan epilepsie komt binnen het blikveld van het Instituut voor Epilepsiebestrijding. De poliklinieken zien jaarlijks ongeveer 4.000 mensen; in het Instituut worden ongeveer 250 mensen per jaar opgenomen voor observatie en ongeveer 400 mensen zijn langdurig opgenomen.

Veel opgenomen personen komen via de poliklinieken binnen. Tot opname wordt overgegaan als de problematiek niet via de polikliniek oplosbaar is. Naast een niet makkelijk instelbare epilepsie speelt vaak een psycho-sociale problematiek een belangrijke rol. Tijdens de opname wordt onderzoek gedaan en therapie in ruime zin toegepast.

Het psychologisch onderzoek is meestal gericht op school- en beroepskeuze-problematiek, persoonlijkheids-problematiek en op de vraag naar "organiciteit". Veelal mondt het psychologisch onderzoek uit in een predictie. Op het terrein van de epilepsie is dat wellicht een nog hachelijker onderneming dan daarbuiten. Therapie houdt in: medicamenteuze therapie, counseling, individuele-en groepstherapie, hersenonderzoek, waarvan de E.E.G.-opname het belangrijkste onderdeel is, het röntgenologisch onderzoek, het biochemisch onderzoek, het onderzoek door de internist, en het psychologisch onderzoek, dat gewoonlijk tot de "routine" onderzoeken behoort.

Bij mensen met epilepsie kunnen grote psychologische veranderingen optreden. Uit de literatuur bleek dat de variabiliteit van test-hertest-verschillen bij het intelligentie-onderzoek groter was dan bij controle-groepen. Dit maakt voor de practizerend psycholoog het werken nog moeilijker. Adviseert de psycholoog een kind middelbaar onderwijs te volgen, dan loopt hij de kans het kind voor een taak te stellen, die het niet kan volbrengen, ont-raadt hij middelbaar onderwijs, dan laat hij misschien iemand belangrijke ontwikkelingskansen mislopen. Met de psychologische adviezen kunnen mensen in hun leven gericht of ontwricht worden.

Een mogelijkheid tot bijsturen achteraf bestaat veelal niet. Men kan ook niet "aan de veilige kant" blijven, want zo'n kant is er niet.

Middelbaar onderwijs ontraden is niet veiliger dan het aanraden ervan. Ook in de beroepskeuze en de persoonlijkheids-diagnostiek doen zich deze problemen voor.

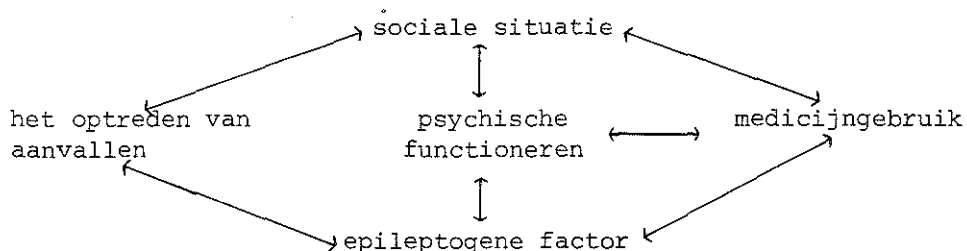
Een belangrijk onderdeel van de diagnostiek is de bepaling van de begaafdheid en de beantwoording van de vraag of veranderingen in prestatieniveau zich (gaan) voordoen. Deze veranderingen kunnen zich in twee richtingen voltrekken; er kan een verhoging en er kan een verlaging in prestatieniveau ontstaan. Beide aspecten zijn belangrijk.

Mij is een patiënt bekend, die binnen enige jaren van zwakzinnig niveau uitgroeide tot iemand die de M.T.S. met een redelijk succes doorliep. Maar ook is het voorgekomen dat iemand met een H.T.S. opleiding binnen een paar jaar op diep oligofreen peil terecht kwam. Het proces van intelligentie-verval is soms te verklaren vanuit een progressieve hersenziekte. Vaak ook tast men omtrent de oorzaak of oorzaken in het duister.

De vraag is of intelligentie-verval voorspelbaar is. Het is niet zo zinvol om na enige jaren bij een herhaling van het onderzoek te constateren dat van een intelligentie-verval gesproken moet worden, daar dan het proces en de tragedie welke intelligentie-verval met zich meebrengt, zich al voltrokken hebben. De tragedie bestaat vaak daarin dat men zich tegen de achteruitgang verzet, en men zich zo lang mogelijk op zijn oorspronkelijke niveau wil handhaven, met alle teleurstellingen van dien.

Een achteruitgang van de intelligentie wil niet zeggen dat men noodzakelijk op diep oligofreen stadium zal eindigen. De vraag is op welk niveau de intelligentie zich stabiliseert. Belangrijk is over een parameter te beschikken welke de intelligentie-verandering kan signaleren. Zijn er misschien voorboden van zulk een verandering? In de literatuur vindt men er nauwelijks iets over. Er is weinig met zekerheid te zeggen over de invloed die intelligentie ondergaat van een "epileptogene factor", die wij hier zullen postuleren.

Deze epileptogene factor definiëren wij als de factor welke o.m. disponeert tot het krijgen van epileptische aanvallen, maar ook andere verschijnselen teweeg kan brengen, bv. een typische wijze van mentaal functioneren. Hierbij is niet gezegd dat het z.g. "epileptisch gedrag" geheel door deze epileptogene factor getermineerd wordt. Er is nl. niet alleen een relatie tussen het psychisch functioneren en de epileptogene factor, maar er spelen ook factoren mee als medicijngebruik, sociale situatie en het feit dat men aanvallen heeft. Het een en ander is in het volgende schema weergegeven.



De omgeving reageert op de aanvallen, men beziet de mens met epilepsie met bepaalde ogen, een aanval imponeert als iets engs. Dit heeft tot gevolg dat de mens die de aanvallen vertoont, tot een "eng" iemand kan worden. Verder bestaan er vele sociale vooroordelen tegen mensen met epilepsie (Caveness, 1955; Hauck, 1968). Op grond hiervan ontstaat een ongunstige interactie tussen de mens en zijn sociale omgeving. Er is sprake van een wederzijdse beïnvloeding waarbij de mens met epilepsie van zich zelf het beeld krijgt van een minderwaardig mens, een "outcast". Overcompensatie hiervan in de vorm van superioriteitsgevoelens en sociaal onaangepast gedrag kan het gevolg zijn. De sociale situatie kan zodoende uitgroeien tot een voortdurende stress-situatie. De sociale situatie kan ook het medicijngebruik beïnvloeden, doordat men zich schaamt voor dit medicijngebruik, waarmee men de omgeving er steeds weer op attendeert dat men "epilepticus" is.

Het psychisch functioneren heeft op zijn beurt weer invloed op de epileptogene factor. De ervaring wijst uit dat stress-gevoelens activerend kunnen werken op de epileptogene factor, waardoor weer aanvallen kunnen ontstaan. Zo ziet men nogal eens dat patiënten tijdens de periode dat zij zijn opgenomen in het Instituut, aanvalsvrij zijn, maar vrij spoedig na ontslag weer vele aanvallen krijgen.

Wat in ons onderzoek aan de orde is, is de invloed van de epileptogene factor op het psychisch functioneren en in het bijzonder het verstandelijk functioneren. Het is duidelijk dat op de psyche vele invloeden werkzaam zijn, zodat het moeilijk is organische en sociale factoren te scheiden. De aanvallen hebben invloed doordat zij de mens in de ban houden. De mens met epilepsie is gefixeerd aan zijn aanvallen en kan over niets anders meer praten (Baart, 1975). Hierdoor sluit deze zich af van andere zaken welke zich aan de mens voltrekken.

De invloed der medicijnen is een moeilijk te elimineren factor. De anti-epileptica hebben invloed op de epileptogene factor, waardoor de aanvallen verminderen, en meestal zelfs geheel verdwijnen. Wat de medicamenten verder nog als psychologische neven-

werking hebben is veelal niet duidelijk. Experimenten bij niet aan epilepsie lijdende proefpersonen hebben een zeer betrekkelijke waarde. De pharmaca worden bij hen tijdelijk toegediend, terwijl de mensen met epilepsie zeer lange tijd de anti-epileptica gebruiken waardoor mogelijk een gewenningseffect gaat optreden. De anti-epileptica reguleren bij personen met epilepsie iets in het cerebrum, dat bij anderen reeds gereguleerd is, zodat mogelijk bij niet-epileptische personen een overregulatie gaat ontstaan. De anti-epileptica worden verondersteld de prikkel drempel te verhogen tot een "normaal" niveau.

Is reeds een normaal niveau aanwezig, dan bewerkstelligt men misschien een boven-normaal niveau bij de "gezonde" mensen.

Verder worden mensen met epilepsie gemeenlijk gemedicineerd met verscheidene anti-epileptica, hetgeen interactie-effecten tussen de medicamenten op kan leveren (Huisman e.a., 1970). Het lijkt er op dat de psychologische invloed van medicamenten nogal eens overschat wordt.

Loveland e.a. (1975) concludeerden uit een onderzoek dat zo er enige invloed van de medicatie sprake was, deze zeer gering geacht moest worden.

Bij vele onderzoeken omtrent de werking van de pharmaca wordt gezocht naar de relatie tussen de gegeven dosis en het effect. Belangrijker dan de dosis is de bloedspiegel van het medicament. Er bestaat geen lineaire relatie tussen dosis en bloedspiegel. Maar ook de bloedspiegel is nog niet alleszeggend, aangezien men de werking van de uit het medicament gevormde metaboliëten meestal niet kent. Ook het aangrijpingspunt van het medicament in het organisme waardoor de epileptische aanvallen verminderen, is een onopgehelderde zaak. Voorkomt het alleen het optreden van de aanvallen, of heeft het ook een werking op de epileptogene factor, d.w.z. bestrijdt het een uitingsvorm of grijpt het aan op meer causale mechanismen? Dit leidt tot de vraag wat is epilepsie?

2. Wat is epilepsie, anders genaamd toevalslijden?

De titel van deze paragraaf is stellig een vraag die het waard is bij het schrijven van een verhandeling over de psychologie van epilepsiepatiënten beantwoord te worden. Helaas zou het antwoord kort en krachtig kunnen luiden: "Wij weten het niet". Niet omdat er rondom de epilepsie weinig bekend is; reeds in de wetten van Hammurabi (2000 jaar v. C.) wordt van epilepsie, althans van wat wij hiermede identificeren, gewag gemaakt. Hippocrates is de eerste die duidelijk uiteenzet dat de "heilige ziekte" géén bezoeking van de goden is, doch een hersenaandoening.

Het werkwoord dat hij voor het krijgen van toevallen gebruikt is epilambanein. Jaren later zal Avicenna (Temkin, 1945) de "heilige ziekte" epilepsie gaan noemen.

De moderne opvattingen gaan uit van Jackson's definitie (1931): "Epilepsy is a sudden excessive discharge of grey matter". De juistheid van deze stelling is onderstreept door het toepassen van electro-encephalografie, het van de hoofdhuid afleiden van de potentiaalveranderingen, welke de activiteit van hersencellen begeleiden (Gibbs en Boshes, 1972).

Het is duidelijk dat allerlei hersenbeschadigingen aanleiding kunnen geven tot deze "sudden excessive discharges". Dit is ook bij experimenten op dieren aangetoond. Hiermede is nog niets gezegd over de wijze waarop dit proces plaatsvindt. Het schijnt dat het verlies van onderlinge verbindingen tussen zenuwcellen (Penfield, 1951, 1954; Burns, 1951) met dit proces te maken heeft.

Anderzijds is het ook zo, dat het bestaan van een haard van "grey matter subject to sudden excessive discharge" - door epileptologen een "epileptische focus" genoemd - in de symmetrische "gezonde" hersenhelft een tweede haard kan induceren, het "mirror-focus". Daar is dus een focus zonder hersenbeschadiging. Ofschoon, zoals gezegd, hersenbeschadigingen epileptische foci kunnen doen ontstaan, blijkt een factor van individuele gevoeligheid mee te spelen. Eenzelfde beschadiging in eenzelfde hersendeel, bijvoorbeeld een schotverwonding, zal bij de één wel, bij de ander géén epilepsie veroorzaken.

Dit heeft ons ertoe gebracht om een epileptogene factor te postuleren. Deze factor heeft in zich de dispositie tot het krijgen van epileptische aanvallen, maar is niet identiek met deze dispositie.

Bij dispositie tot het krijgen van aanvallen beluisteren wij iets van een latente en dus niet actief werkzame factor, welke bij een aanval manifest kan worden. De gepostuleerde epileptogene factor is echter voortdurend werkzaam, maar hoeft niet noodzakelijk zich te uiten in een aanval. De factor kan zich ook uiten in andere verschijnselen en invloed uitoefenen op het gedrag.

In dit verband wordt ook wel gesproken van subklinische epilepsie, een term welke wat verwarrend werkt, doordat de term aan geeft dat er een lijden aan epilepsie zou bestaan, maar nog niet zichtbaar is in klinisch vaststelbare symptomen.

De epileptogene factor is niet "wel of niet" aanwezig, maar er is sprake van een gradatie in werkzaamheid van deze factor. De factor zou in alle mensen aanwezig kunnen zijn en inherent zijn aan het cerebraal functioneren.

Deze epileptogene factor kan ook kunstmatig geactiveerd worden, zodat bij een ieder (op kunstmatige wijze) epileptische aanvallen kunnen worden opgewekt. Dit kan bij de een gemakkelijker dan bij de ander, al naar gelang de sterkte van de epileptogene factor. In het algemeen zal bij een sterke epileptogene factor weinig nodig zijn om de aanval te doen ontstaan.

Indien een oorzaak voor de epilepsie bekend of aannemelijk is, spreekt men van een symptomatische epilepsie.

Spontaan, zonder dat een hersenbeschadiging aanwijsbaar is, kan een epilepsie ook ontstaan. De levensfase - de hersenrijping? - lijkt daarbij een rol te spelen. Er zijn multipele, genetische factoren in het geding. Ofschoon men vooral bij de "spontaan" (althans zonder bekende oorzaak) optredende epilepsieën bij naaste familieleden eveneens epilepsie kan aantreffen, is dit percentage toch niet hoger dan 20 à 30 van de onderzochten. Verondersteld zou kunnen worden dat de epileptogene factor bij de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie sterker is dan bij de partiële epilepsie. Immers bij de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie treden de aanvallen meestal spontaan op, terwijl bij de partiële epilepsie een focale beschadiging nodig is.

Bij een door mij uitgevoerde iteratieve clusteranalyse (Boon van Ostade, 1969) op 23 variabelen welke diagnostisch een rol spelen, bleek dat de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie een hogere "lading" had op de cluster "heredititeit" dan de partiële epilepsie, hoewel deze ook een duidelijk positieve "lading" hierop vertoonde (v. Zijl, 1972, ongepubliceerde studie).

De spontaan optredende epilepsieën worden wel idiopatisch of genuïn genoemd; het is wellicht juister van cryptogeen te spreken. Het is duidelijk dat er allerlei verschijningsvormen van epilepsie zijn, al blijkt het geen eenvoudige zaak deze beelden systematisch in te delen. Zulk een indeling beoogt te komen tot een opsporen van mogelijke, afzonderlijke ziekteoorzaken enerzijds, en tot het verbeteren van het inzicht en de prognose anderzijds.

Er is een internationaal, en wel in het kader van de International League Against Epilepsy, overeenstemming bereikt over het benoemen en ordenen van de aanvalstypen. Voor het onderhavige werk is het onnodig uitvoerig op deze nomenclatuur in te gaan (voor geïnteresseerden wordt verwezen naar aanhangsel A). Hier zij slechts vermeld dat het aanvalstype wordt bepaald door enerzijds het gedeelte van de hersenen dat deelneemt aan de "excessive discharge of grey matter", anderzijds vermoedelijk door een "intensiteitsfactor". Zo zijn er aanvallen waarbij "alle" hersencellen betrokken zijn.

Dit is herkenbaar zowel aan het klinische beeld van de aanval, hetwelk symmetrisch verloopt zonder duidelijk plaatselijk begin, als aan het electro-encephalogram, waarin via alle elektroden bilateraal synchroon voor epilepsie typische potentiaalschommelingen worden geregistreerd. In dit geval spreekt men van een gegeneraliseerde epilepsie. Er zijn echter ook aanvallen, die duidelijk op een plaatselijke ontlading in een of ander hersendeelte berusten en beperkt blijven tot een deel daarvan. Men noemt dit een partiële epilepsie. Soms breidt zich plaatselijk begonnen epileptische activiteit uit tot de beide hemisferen. Er ontstaat dan een vorm van gegeneraliseerde epilepsie, maar pas in tweede instantie. Desondanks wordt deze vorm partiële epilepsie genoemd, zich manifesterend in secundair generaliserende aanvallen.

Soms komen er in het cerebrum vele foci voor, welke allemaal als plaatselijk begin van epileptische activiteit kunnen optreden en dan een gegeneraliseerd beeld oproepen. Zulk een vorm heet secundair gegeneraliseerde epilepsie.

Omdat de lezer mogelijk al eerder met het probleem epilepsie werd geconfronteerd en daarbij met begrippen als Petit Mal en Grand Mal, dient hierop nog een korte toelichting te worden gegeven.

Lang geleden werden waarschijnlijk alleen die aanvallen als epileptisch beschouwd, wanneer een patiënt plotseling bewusteloos neervalt en al zijn spieren zich tegelijk samenspannen, waarbij de strekkers het winnen. Door deze stijfkramp wordt dan de lucht door de stemspleet geperst, wat als een schreeuw wordt gehoord. Dit is de zg. tonische fase. Even later gaat de stijfkramp over in een afwisselend buigen en strekken, de zg. clonische fase, en tenslotte is er een uitputtingsfase, de patiënt komt bij maar kan vaak nog enige tijd suf en slaperig zijn.

Later werd duidelijk dat ook aanvalsgewijze schokken in b.v. arm- of beenmusculatuur zonder bewustzijnsverlies of juist aanvalletjes van uitsluitend zeer kortdurend bewustzijnsverlies, de zgn. absences, eveneens epileptische verschijnselen zijn. Deze minder ernstig imponerende aanvallen werden Petit mal genoemd. De gegeneraliseerde tonisch-clonische aanval noemde men Grand Mal, ongeacht of de aanval van meet af gegeneraliseerd was of eerst als focale ontlading was begonnen en zich pas daarna over de gehele hersenen uitbreidde. De term Petit Mal heeft tot veel verwarring geleid door het onsystematische gebruik. Beter is het de term in zijn geheel af te schaffen. Men kan zich afvragen of bepaalde aanvalstypen zich met andere verschijnselen, waaronder psychologische, tot een syndroom, of een herkenbaar ziektebeeld laten verenigen.

Hiertoe zou men de medicus kunnen vragen de patiënten volgens medische criteria in groepen in te delen en vervolgens deze groepen te onderzoeken. Omdat de epileptologische syndromenleer nog onvolkomen en controversieel is, verdient het de voorkeur alle patiënten waarbij de diagnose epilepsie gesteld is op psychologische criteria na te gaan en eerst achteraf te bezien of alle medische en psychologische uitkomsten tezamen beschouwd, syndroom-beschrijving toelaten.

De vraag welke zich voordoet bij een beschrijving van epilepsie, is of epilepsie alleen te identificeren is in het hebben van aanvallen, of dat het een complex van symptomen in zich verenigt, waarvan de aanval weliswaar zeer belangrijk is, maar niet het enige. Andere symptomen, welke wij in de literatuur tegenkomen, zijn van psychologische aard, en zouden zich manifesteren in zg. epileptische gedragingen.

Bij nadere bestudering blijkt dit een controversiële zaak te zijn. De psychiatrische literatuur geeft soms uitvoerige omschrijvingen van het "epileptisch karakter" of de "epileptische persoonlijkheid", terwijl ook twijfels omtrent het bestaan hiervan worden uitgesproken. Lennox (1960) vond het gebruik van het woord "epileptische persoonlijkheid" ontmoedigend. Hij hoopte dat psychologen met goede testbatterijen in staat zullen zijn een beter inzicht te verschaffen dan tot nu toe was gebeurd. Ook het begrip "epileptoïde persoonlijkheid" wordt gebruikt. Met Carp (1951) kunnen wij vaststellen dat het vaak meer verwarring heeft gesticht dan verhelderend heeft gewerkt. Hij is van mening dat diepgaand karakterologisch onderzoek noodzakelijk is. Heel anders is het gesteld met Rümke (1960); hij poneert: "Voor de eenheid van de epilepsie schijnt het te pleiten dat zich in de loop van de ziekte een vervorming van de persoonlijkheid voordoet, die zo karakteristiek is, dat de ervaren alleen uit deze kenmerken onmiddellijk tot epilepsie besluit en dan meestal gelijk heeft. Nu is een van de moeilijkheden dat er kenners van epilepsie zijn, die het voorkomen van dit epilepsie-karakter niet ontkennen, maar met stelligheid volhouden dat dit een kunstproduct is, in de inrichtingen ontstaan, omdat het eigenschappen zijn die ook "los" van epilepsie kunnen voorkomen" (blz. 568). Ziet Rümke het echter wel juist dat in de inrichting het typische gedrag gaat ontstaan? Waarschijnlijker acht ik het dat het typische gedrag meer het effect is van een selectieproces van de inrichting.

Elders schrijft Rümke (1960): "Mijn voorlopige conclusie is: deze afwijkingen hebben direct met de ziekte te maken. Zij zijn merkwaardig uniform. Men kan de diagnose dikwijls hieruit opmaken" (blz. 568).

Voorals de laatste uitspraak is voor psychologen interessant.

Aan de hand van de "persoonlijkheids-vervorming" zou de diagnose epilepsie mede te stellen zijn. De persoonlijkheidsvariabelen, welke volgens Rümke in het geding zijn, zouden geoperationaliseerd moeten worden en met een psychologisch onderzoek zou de psycholoog in staat zijn de diagnose epilepsie met enige waarschijnlijkheid te stellen. Reeds bij Heymans in 1929 (1948), vinden we een soortgelijke uitspraak omtrent personen met epilepsie. "Men heeft sinds lang opgemerkt dat epileptici behalve door bovengenoemde verschijnselen (dit verwijst naar aandachtschommelingen) zich ook nog door bepaalde karaktereigenschappen kenmerken, die zeker niet bij allen, maar toch bij hen aanzienlijk vaker dan bij anderen voorkomen, en niet zelden een ervaren zenuwarts in staat stellen, op de eerste blik, een epilepticus als zodanig te herkennen". (deel I, blz. 40).

Nog verder gaat de psycholoog Harold Geist (1962); hij meent dat in de aetiologie der epilepsie aan psychologische factoren een groter gewicht moet worden toegekend dan aan neurologische of biochemische, en dat de aanvallen een gevolg zijn van een epileptogene conflictsituatie.

In ons onderzoek kunnen wij uiteraard niet ingaan op de vele vraagstellingen die ontleend kunnen worden aan de complexiteit van de epilepsie.

Wij beperken ons tot dat deel van het psychisch functioneren dat redelijk goed onderzoekbaar is. Onze keuze viel op de intelligentie. Zoals in de bespreking van de literatuur reeds tot uiting kwam, is de intelligentie bij mensen met epilepsie meerdere malen onderzocht. Deze onderzoeken lieten m.i. niet een analyse van het profiel der intelligentie toe daar de gebruikte intelligentie-tests daarvoor niet geschikt waren. Wij maakten gebruik van een intelligentie test welke de mogelijkheid van een profiel-analyse wel in zich heeft.

3. Vraagstelling.

In de vragen welke de behandelingsteams van ons Instituut aan de psychologen stellen, speelt de intelligentie van de patiënt altijd een zeer belangrijke rol. Het gaat daarbij niet alleen om het intelligentieniveau, maar ook om de intelligentiestructuur en de te verwachten ontwikkelingen. Ons onderzoek is opgezet om antwoord te kunnen geven op deze vragen.

Nu is omtrent intelligentieontwikkeling bij normalen wel het een en ander onderzocht, maar bij mensen met epilepsie nog maar weinig. Het is dan ook niet duidelijk op welke kenmerken de mensen met epilepsie zich in hun ontwikkeling onderscheiden van anderen. Ook omtrent het zogenaamde intelligentie-verval bij epilepsie-patienten is nog weinig duidelijkheid.

De epilepsieën kunnen verschillend van aard zijn, al naar gelang hun oorzaak. Het is dus de vraag of de verschillende diagnostische groepen niet onderscheiden moeten worden en of zich tussen deze diagnostische groepen verschillen voordoen welke kenmerkend zijn.

Kortom, er zijn vier vragen waar wij hopen in deze studie een antwoord op te kunnen vinden:

1. Verschilt het niveau van de intelligentie van de patiënten lijdende aan epilepsie van dat van de normale bevolking ?
2. Indien de intelligentie bij de mensen met epilepsie verschilt van die van de normale populatie, is dan dit verschil voor alle intelligentie-aspekten even groot ?
3. Zijn de gevonden verschillen hetzelfde voor elke diagnostische groep, voor mannen en vrouwen en voor de groep van de opname-afdelingen en de groep van de poliklinieken ?
4. Is omtrent het verloop van de intelligentie bij leeftijdstoename enige voorspelling te doen ?

De hierboven gestelde vragen zullen in hoofdstuk III worden behandeld. We zullen allereerst stilstaan bij onze onderzoeksgroepen en bij de onderzoeksopzet.

4. Onderzoeksgroep.

Het onderzoek dat een exploratief karakter heeft, werd verricht bij mensen, die binnen het blikveld van ons Instituut kwamen. Hierin schuilt een beperking van de mogelijkheid uitkomsten te generaliseren tot "de" mens met epilepsie. Deze beperking zal bij de interpretaties van onze resultaten steeds een belangrijke factor blijven. Daar het niet mogelijk zal zijn te spreken over de patiënt met epilepsie, is het van belang ons rekenschap te geven over welke groep patiënten we het hebben. In de eerste plaats kan de epilepsie-populatie welke in contact met het Instituut komt, worden verdeeld in een groep in het Instituut opgenomen patiënten en een groep welke poliklinisch werd behandeld. Deze groepen bestaan beide uit mannen en vrouwen.

Buiten het onderzoek wordt dat deel van de populatie gehouden dat bestaat uit: ontestbare diepzwakzinnigen, ernstig hersenbeschadigde patiënten, kinderen beneden de leeftijdsgrens van 15 jaar. Bejaarden komen in onze steekproef evenmin voor. In hoeverre de steekproef representatief is voor de hele populatie epilepsie-patiënten naar sociaal-economische klassen is ons niet bekend. Ook wat betreft opleidingsniveaus doet zich hetzelfde probleem voor.

De diagnose epilepsie werd door de neurologen van het Instituut gesteld. Veelal was deze diagnose door anderen reeds bepaald, zoals de huisarts, en de ter plaatse gevestigde neuroloog, en werd door medici van ons Instituut de diagnose geverifieerd. Personen bij wie de diagnose epilepsie twijfelachtig was, werden buiten de steekproef gelaten.

Zo kwamen wij tot een groep observatiepatiënten, bestaande uit 195 mannen en 85 vrouwen. Via de poliklinieken werden patiënten voor onderzoek naar ons Instituut gezonden door de behandelende arts omdat er enige psycho-sociale problematiek bestond waar men een oplossing voor zocht. Van deze groep werden 79 patiënten in ons onderzoek betrokken, waarvan 51 mannen en 28 vrouwen. In het totaal zijn in het onderzoek 359 personen betrokken. Van deze 359 personen waren er 157 nog niet "ingesteld" wat betreft hun epilepsie, d.w.z. de aanvallen waren nog niet optimaal onderdrukt. De behandeling was nog gaande, de medicijnen konden nog worden gewijzigd. Van 202 personen was de behandeling voltooid, d.w.z. de patiënt was ingesteld; de optimale medikatie was bereikt. Dit betekent niet dat er helemaal geen aanvallen meer zouden optreden, een enkele aanval kan zich nog wel eens voordoen.

De verdeling van de groepen naar geslacht, en observatie of polikliniek staan vermeld in tabel 2.

Tabel 2: Overzicht van de onderzoeksgroep.

	Observatie		Polikliniek		Totaal
	mannen	vrouwen	mannen	vrouwen	
Totale groep	195	85	51	28	359
"Ingestelde" groep	122	18	41	21	202

Dat in de "ingestelde groep" uit de observatie paviljoens relatief weinig vrouwen voorkomen vindt zijn oorzaak in de verschillende werkwijzen van de paviljoens. Bij het vrouwenpaviljoen duurde het langer voordat zij ingesteld werden verklaard, en als dat gebeurd was, gingen zij vrij spoedig daarna met ontslag.

Van de "ingestelde" groep waren de differentiële diagnoses bekend. In een aantal gevallen was de differentiële diagnose niet te stellen. Vaak was er dan sprake van een mengvorm of een onduidelijk beeld; deze 46 patiënten werden bij sommige onderzoeken buiten beschouwing gelaten. Van de "ingestelde" groep waren de differentiële diagnoses als volgt:

Primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie	:	68 pers.	=	43,6 %.
Partiële epilepsie met gegeneraliseerde aanvallen	:	31 pers.	=	19,9 %.
Partiële epilepsie	:	57 pers.	=	36,5 %.
	Totaal :	156 pers.	=	100,0 %
Onduidelijk en mengvorm	:	46 pers.		
	Totaal :	202 pers.		

Bij de groep partiële epilepsie met gegeneraliseerde aanvallen is differentiële diagnose toch nog vrij twijfelachtig. Een verwisseling met de secundair gegeneraliseerde epilepsie was niet onmogelijk. Dit is de reden waarom wij bij later onderzoek deze groep weglieten.

De groep is echter in het begin volledigheidshalve vermeld. Meestal maakten wij alleen gebruik van de "ingestelde" groep, aangezien bij de "niet-ingestelde" groep mogelijkerwijs onaan-
gename neven-effecten van medicijnen een rol zouden kunnen spelen.

Van deze "ingestelde" groep werd weer de groep mannelijke observatie patiënten apart genomen voor verder onderzoek. Dit werd gedaan als het vermoeden bestond dat geslacht invloed op de scores had. Dit vermoeden rees bij inspectie van het verkregen materiaal.

Tabel 3: Leeftijdsverdeling van de "ingestelde" groep.

	Gemiddelde	Standaard dev.	Mediaan
Observatie: mannen	26,4 j.	10,1	22,0
vrouwen	24,9 j.	11,8	22,4
Polikliniek: mannen	18,3 j.	5,6	17,0
vrouwen	22,0 j.	7,2	19,8

Bij de "ingestelde" groep valt op dat relatief veel patiënten met primair gegeneraliseerde epilepsie voorkomen en minder met partiële epilepsie. Van Heycop ten Ham (1974) vond bij ca. 700, merendeels poliklinisch behandelde patiënten 30 % gegeneraliseerde epilepsie en 60 % partiële epilepsie. Indien de steekproef van laatstgenoemde onderzoeker representatief is voor de populatie, dan is de steekproef van observatiepatiënten niet representatief te noemen. Er heeft geen selectie op differentiële diagnose plaats gevonden voor opname in de steekproef.

Wellicht worden mensen met partiële epilepsie minder snel in het Instituut opgenomen in vergelijking met de gegeneraliseerde epilepsieën. Om dit na te gaan werd een willekeurige steekproef van patiënten, ontslagen tussen de jaren 1957 en 1970, getrokken. De in die jaren gebruikelijke indeling was: centrencephale epilepsie en focale epilepsie. De volgende percentages werden aangetroffen: Centrencephaal 68 %; Focaal 26 %. Ongeveer 6 % had een andere diagnose.

Bij een groep patiënten ontslagen in 1971 werden de diagnoses aangetroffen, zoals vermeld in tabel 4.

Tabel 4: Aantallen personen in de diverse diagnostische categorieën.

	Aantal	%
1. primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie zonder convulsieve aanvallen	23	10,3
2. convulsieve en abortieve aanvallen met bewustzijnsverlies	19	8,5
3. combinatie van 1 en 2	38	17,0
Subtotaal	80	35,8
4. secundaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie	31	13,8
Totaal gegeneraliseerde epilepsie	111	49,6
5. Partiële epilepsie met complexe symptomatologie van het psychomotore/cognitieve/affectieve/psychosensore type	42	18,8
6. partiële epilepsie zonder bewustzijnsverlies met partiële aanvallen van motorische aard	---	---
7. partiële epilepsie zonder bewustzijnsverlies met partiële aanvallen van sensorische/sensibele/autonome aard	33	14,7
Totaal partiële epilepsie	75	33,5
8. niet classificeerbaar	14	6,3
9. aanvallen niet epileptisch	13	5,8
10. aanvallen onduidelijk	4	1,8
11. diverse combinaties	7	3,1
Totaal generaal	224	100,0

Uit deze gegevens blijkt dat zich onder de populatie opgenomen patiënten minder partiële epilepsieën bevinden dan van Heycop ten Ham in zijn steekproef vindt. Hoe dit verschil ontstaan is, is niet duidelijk.

Epileptologen zijn van mening dat de gegeneraliseerde epilepsieën beter te behandelen zijn dan de partiële epilepsieën en dat derhalve de gegeneraliseerde epilepsieën poliklinisch kunnen worden afgedaan.

Een mogelijke verklaring van het relatief geringe percentage partiële epilepsieën is dat de meeste patiënten niet in eerste instantie vanwege hun epilepsie worden opgenomen, maar veeleer vanwege andere factoren, zoals psychosociale problematiek. Deze psychosociale problematiek zou dan bij de gegeneraliseerde epilepsieën meer voorkomen dan bij de partiële epilepsieën. In de discussie n.a.v. het onderzoek kom ik hier(nader)op terug. Bij elk onderdeel van het onderzoek zal vermeld worden welke personen in het onderzoek betrokken waren.

5. Opzet van het onderzoek.

Bij het onderzoek naar de intelligentie bij mensen met epilepsie werd gebruik gemaakt van de Groninger Intelligentie Test van Snijders en Vernage (1964) en niet één der Wechsler-Bellevue testseries, daar deze weinig hoop gaven op gunstige resultaten in verband met het zoeken naar kenmerkende factoren in het subtestenprofiel. Zoals reeds in het vorige hoofdstuk werd besproken bleken bij factor-analyse de tests van Wechsler te weinig eigen karakter te bezitten, terwijl ook de verdeling verbaal versus performaal geen stand kon houden. Het Deterioratie Quotiënt, zoals door Wechsler werd samengesteld, bood bij mensen met cerebrale beschadigingen mijns inziens te weinig perspectief om verder onderzoek mee te verrichten (zie Wechsler, 1958).

De Groninger Intelligentie Test, afgekort G.I.T., is in eerste instantie ontworpen om de relatie tussen intelligentie en leeftijd na te gaan, waarbij vooral ook de hogere leeftijden betrokken werden. De test heeft een normering voor verschillende leeftijden, tot 76 jaar toe. Verder is de G.I.T. verdeeld in tien subtests, welke min of meer "zuivere factor tests" zijn, en afzonderlijk scoorbaar zijn. Dit heeft voor ons onderzoek het voordeel dat per intelligentie-factor kan worden nagegaan hoe deze factoren zich tot elkaar verhouden bij mensen met epilepsie.

6. De G.I.T. in het systeem van Guilford.

Guilford trachtte op grond van factor-analytische onderzoeken, verricht op talrijke intelligentietests, wat meer structuur in de intelligentie te vinden. Hij kwam tot het isoleren van drie dimensies, die elk verdeeld werden in een aantal categorieën.

Zo ontstond een classificatieschema, waarin afzonderlijke intelligentie-tests kunnen worden geclassificeerd. Dit classificatie-schema is in tabel 5 weergegeven.

Tabel 5: Classificatie van de gebruikte intelligentietests volgens Guilford.

Operaties	E				N				D				M				C			
	F	S	M	B	F	S	M	B	F	S	M	B	F	S	M	B	F	S	M	B
Inhoud	U	Ps								Nf	WO						FO		WL	
	C																SO			
	R																			
	S						WM												VO	
	T				Cf												LK			
	I												CF							
Producten																				

De betekenissen van de categorieën zijn als volgt:

1. Operaties : hiertoe behoren processen welke bij intelligentie een rol spelen. Deze processen zijn:
 - E: evaluatie - proces van vergelijking van een oplossing met reeds bekende informatie zoals b.v. logische criteria.
 - N: convergente productie - het vinden van de enig juiste oplossing.
 - D: divergente productie - het produceren van een aantal eigen antwoorden welke op de opgave betrekking hebben.
 - M: geheugen - vasthouden van informatie.
 - C: cognitie - het zich bewust zijn van informatie welke zich in verschillende vormen voor kan doen en het begrijpen daarvan.
2. Inhoud : de aard van het materiaal waarmee gewerkt wordt. Dit kan zijn:
 - F: figureel - plaatjes, figuurtjes, objecten.
 - S: symbolisch - cijfers, letters, muzieknoten.
 - M: semantisch - verbaal materiaal.
 - B: gedragsmatig - betrekking hebbende op de menselijke relaties.

3. Producten : de wijze waarop informatie zich voordoet of waarin oplossingen moeten worden ondergebracht, zoals in:
- U: eenheden - het vinden van oplossingen welke uit dingen bestaan.
 - C: klassen - het vinden van een gemeenschappelijke eigenschap in zaken.
 - R: relaties - het zoeken naar iets dat twee of meer zaken met elkaar verbindt.
 - S: systemen - het aanbrengen van veranderingen of modificaties waarbij bepaalde vorm informatie overgaat in een andere vorm.
 - T: transformaties - veranderingen in bestaande of bekende informatie wat betreft kenmerken, betekenis, rol of gebruik.
 - I: implicaties - iets dat verwacht of voorspeld kon worden op grond van beschikbare informatie.

In deze classificatie vinden diverse intelligentietests hun plaats. Een test heeft een duidelijk karakter wanneer deze in één cel te categoriseren is, en niet in meerdere cellen thuishoort.

De subtesten der G.I.T. zijn zulke tests, welke duidelijk classificeerbaar zijn. Tests welke wij in het systeem hebben ondergebracht zijn de volgende:

Cf. Concealed figures *	Nf. Number fluency *
CF. Cijferen	Ps. Perceptual speed *
DK. Draaikaart	SO. Sorteren
FO. Figuur ontdekken	VO. Vaaropdrachten
LK. Legkaart	WL. Woordenlijst
WM. Woord-matrijzen	WO. Woordopnoemen

De met * gekenmerkte tests komen niet in de G.I.T. voor maar zijn door ons wel afgenomen en zullen in de discussie worden betrokken.

Reden waarom wij wat uitvoeriger bij het Guilford model stilstaan, is dat bij de analyse van de structuur der intelligentie gezocht is naar gemeenschappelijke kenmerken van systematisch hoger of lager scorende tests.

Wij zullen hieronder een uiteenzetting geven van de tien subtests der G.I.T. en een motivering van de classering in Guilfords systeem.

1. Woordenlijst (WL)

Guilford rangschikt deze test onder de "cognitieve abilitaties". Cognition wordt door hem gedefinieerd als "awareness of immediate discovery, or recognition of information in various forms: Comprehension or understanding".

De test maakt gebruik van semantische eenheden. De classificatie wordt derhalve aangeduid met CMU.

2. Legkaart (LK)

Ook deze test wordt gerangschikt onder de "cognitieve abilitaties". De transformaties, welke bij de oplossing der problemen gevraagd worden is het kunnen bewegen van figuren zodat deze in een gegeven omtrek passen. "The most common transformation in figural informations include changes in sensory qualities and quantities, in location (movement) and in arrangement of parts".

Aangezien gebruik wordt gemaakt van figuren is de classificatie CFT.

3. Vaaropdrachten (VO)

De classificatie CMS duidt op cognitieve aspecten bij semantische systemen. Een "general reasoning" factor ligt er aan ten grondslag.

"A system may be defined as an organized or structured aggregate of information, a complex of interrelated or interacting parts".

4. Sorteren (SO).

In Guilfords systeem een cognitief vermogen, waarbij figuren geassocieerd moeten worden. "The crux of classes, psychologically, is in the form of class ideas or class concepts, and this puts the emphasis upon attributes or properties, where it more properly belongs".

De objecten, welke geassocieerd dienen te worden bij figuren; derhalve is de aanduiding van deze test CFC.

5. Figuur ontdekken (FO).

Deze test behelst een "Gestalt completion", waarbij het cognitief vermogen een figuur visueel moet completeren. De aanduiding is CFU.

Er is een gelijkenis met de test van Hooper (1958): de Visual Organisation Test. Hooper meent dat een lage score op de V.O.T. het gevolg kan zijn van o.m. cerebrale beschadigingen. Het nadeel van de V.O.T. is dat de relatie met de intelligentie onvoldoende onderzocht is.

Cattell vond dat de "gestalt closure", hetgeen hetzelfde is als Gestalt completering, een significante lading had op de factor "Promethean Will", evenals de test verborgen figuren van Thurstone. Bij een verdere bespreking van deze test zal nader op deze factor worden ingegaan.

Tellegen (1968) vond dat de test Figuren ontdekken bij vrouwen samenhang met rigiditeit. Verhage (1964) toonde aan dat een zeer sterke negatieve samenhang bestond tussen de scores Figuur ontdekken en leeftijd. Dit werd door een onderzoek van Dirken (1972) bevestigd.

6. Cijferen (CF).

De rekenfunctie zou volgens Guilford sterk met het geheugen verwant zijn. Dat 6×8 gelijk 48 is, wordt uit het geheugen gehaald. Bij het rekenen wordt gebruik gemaakt van symbolische implicaties.

"An implication is something expected, anticipated or predicted from given information". Inhoudelijk zijn de getallen symbolen. De Guilford classificatie is MSI.

Cattell en Warburton (1967) vonden een lading van +.20 der Numerical ability op de factor "Mobilisation of Energy" en +.30 op de factor "Task-oriented Realism".

7. Draaikaarten (DK).

De ruimtelijke oriëntatie heeft deze test gemeen met de subtest 2 van de legkaart en volgens Guilford vallen deze twee tests in de categorie CFT.

De proefpersonen moeten een beweging van een figuur in gedachten kunnen vasthouden en deze beweging denkbeeldig kunnen toepassen op een gegeven figuur. Er hoeft net zo min bij de subtest 2. Legkaart iets aan de imprimatie te worden toegevoegd.

8. Woordmatrijzen (MT).

Een convergent product in een semantisch systeem volgens Guilford, met de classificatie NMS.

"Convergent production is in the area of logical deductions or at least the area of compelling inferences. Convergent production rather than divergent production is the prevailing function when the input information is sufficient to determine a unique answer".

9 en 10. Woordopnoemen (WO^I en WO^{II}).

Deze tests zijn bedoeld als "word fluency tests".

De proefpersoon moet zoveel mogelijk dieren of beroepen in 1 minuut noemen. Er moeten dus eigen antwoorden geproduceerd worden, er hoeft niet te worden gekozen uit alternatieven. Er is ook niet één goede oplossing. Guilford noemt dit een divergente productie. Dit vereist een flexibiliteit en originaliteit van denken.

"Word fluency"tests, welke niet te beperkt zijn in hun opgave vallen onder het hoofd "semantic units". Dit zijn tests waarbij zaken moeten worden opgenoemd als vloeistoffen, dingen die je kunt eten etc. De classificatie in letters is dan DMU.

Een korte samenvatting van de subtests en de intelligentiefactor welke zij pretenderen te meten is als volgt (tussen haakjes zijn vermeld de split-half betrouwbaarheden).

1. Woordenlijst: Verbal learning (.85).
2. Legkaart: Tweedimensionale oriëntatie; visualization (.83).
3. Vaaropdrachten: General reasoning (.91).
4. Sorteren: Reasoning (.87).
5. Figuurontdekken: Closure factor (.90).
6. Cijferen: Number (.95).
7. Draaikaart: Driedimensionale ruimtelijke oriëntatie en voorstelling (.86).
8. Woordmatrijzen: Verbal reasoning (.83).
9. Woordopnoemen I: Fluency
10. Woordopnoemen II: Fluency (9 en 10 correleren .64).

De validiteit van de G.I.T. werd door Verhage (1964) bepaald aan de hand van correlaties met opleidingsniveaus welke correlaties voor het totaal IQ varieerden van .51 voor de leeftijdscategorie 60 - 63 jarigen, tot .71 voor de leeftijdscategorie 18 - 20 jarigen.

De gemiddelde samenhang voor alle leeftijdscategorieën met opleidingsniveaus was voor de subtest Figuurontdekken het laagst, voor de Woordenlijst en Cijferen het hoogst.

De topprestaties op de subtests vielen tussen 18 en 30 jaar. De volgorde der tests, geordend naar leeftijdsgevoeligheid (het ouder worden) en de volgorde naar opleidingsgevoeligheid staat in tabel 6 vermeld.

De opleidingsgevoeligheid werd vastgesteld aan de hand van de correlaties tussen opleidingsniveau en G.I.T.-scores (zie handleiding Groninger Intelligentie Test, blz. 5). Daartoe werden over de leeftijdsgroepen 14-15, 18-20 en 29-33, waarvan de correlaties bekend waren, gemiddelde correlatie-coëfficiënten berekend, via transformatie tot z-waarden. Wij namen deze leeftijdsgroepen omdat onze populatie epilepsiepatiënten groten-deels in de leeftijd van 15-33 jaar viel.

Tabel 6: Rangorden van de subtests van de G.I.T. volgens leeftijds- en opleidingsgevoeligheid.

Volgorde vlgs. Leeftijdsgevoeligheid.	Volgorde vlgs. Opleidingsgevoeligheid.
A.	B.
1. Figuur ontdekken.	1. Woordenlijst.
2. Sorteren.	2. Cijferen.
3. Cijferen.	3. Woordmatrijzen.
4. Vaaropdrachten.	4. Sorteren.
5. Draaikaart.	5. Vaaropdrachten.
6. Woordmatrijzen.	6. Woordopnoemen II.
7. Legkaart.	7. Legkaart.
8. Woordopnoemen I.	8. Woordopnoemen I.
9. Woordopnoemen II.	9. Draaikaart.
10. Woordenlijst.	10. Figuur ontdekken.

Figuur ontdekken was zeer leeftijdsgevoelig en weinig door opleiding beïnvloed. Woordenlijst was weinig leeftijdsgevoelig en sterk van opleiding afhankelijk.

De rangnummers van opleidingsafhankelijkheid en van leeftijdsafhankelijkheid correleren -0.22 (Spearman). Er is dus slechts geringe samenhang tussen deze twee volgorden.

Verhage (1964) vond dat "bij jeugdige personen de prestaties op tests die een beweeglijke intelligentie vragen hoger zijn dan op tests waarbij een op gefixeerde ervaring berustende, meer statische kennis wordt verlangd. Bij oudere proefpersonen is dit omgekeerd" (blz. 83).

De oorzaak van dit verschijnsel vermeldt Verhage niet, maar men zou kunnen denken aan organische, cerebrale verandering.

De mate van overeenkomst met het "ouderdoms profiel" zou derhalve misschien bij mensen met epilepsie voor organische, cerebrale veranderingen een maat kunnen zijn. Een eventuele achteruitgang van de intelligentie, de z.g. "epileptische dementering" zou hiermee eventueel verband kunnen houden. Mede hierom werd de Groninger Intelligentie Test (G.I.T.) voor ons onderzoek verkozen. De G.I.T. is voor Nederland goed genormeerd, zowel voor mannen als vrouwen apart als ook per leeftijdscategorie. De ruwe scores per subtest kunnen worden omgezet in standaardscores, met een gemiddelde van 25 en een standaard-deviatie van 5.

De omzetting van ruwe scores in standaardscores kan geschieden via tabellen, welke zijn genormeerd voor mannen en voor vrouwen, en voor mannen en vrouwen samen. Voor diverse leeftijdsklassen zijn afzonderlijke tabellen beschikbaar.

Daarnaast kunnen ruwe scores worden omgezet tot standaard scores via tabellen welke genormeerd zijn voor het deel van de steekproef waarvan de leeftijd tussen 18 en 65 jaar ligt. Hierin zijn mannen en vrouwen samen genomen. Dit zijn de zg. prestatie scores. De som der standaardscores van de subtests wordt omgezet in een IQ met een gemiddelde van 100 en een standaarddeviatie van 15.

In ons onderzoek zijn de zowel voor het geslacht als voor leeftijd genormeerde scores gebruikt. Dat betekent dat leeftijds- en geslachtsverschillen zijn geëlimineerd in de score.

Hoofdstuk III

Onderzoek en Resultaten

1. Inleiding.

Zoals in de inleiding (hoofdstuk I) werd duidelijk gemaakt, is het onderzoek gericht op kenmerken van patiënten, lijdende aan epilepsie. Hiertoe werd de intelligentie onderzocht. Allereerst werd nagegaan of bij epileptici van een lagere intelligentie ten opzichte van de landelijke norm gesproken kan worden.

Aangezien dit het geval bleek, werd onderzocht waaraan dit was toe te schrijven en of er een verklaring voor gevonden kon worden door de samenhang met andere psychologische variabelen na te gaan.

In elke paragraaf zal een vraag worden opgeworpen, de opzet van het onderzoek om de vraag te beantwoorden wordt besproken, en de resultaten welke door middel van het onderzoek zijn verkregen worden vermeld.

1.1. De intelligentie-verdeling bij personen met epilepsie.

Is bij de populatie personen met epilepsie een invloed op de intelligentie door de epilepsie aantoonbaar?

Uitgaande van de gedachte dat de epileptische aanvallen voortkomen uit een epileptogene factor, wat deze dan ook moge zijn, leek het mogelijk dat deze epileptogene factor ook andere gevolgen zou kunnen hebben dan alleen het optreden van aanvallen.

Indien het intelligent functioneren systematisch negatief door deze factor beïnvloed zou worden, dan zal het Intelligentie Quotient bij mensen met epilepsie lager zijn ten opzichte van de populatie zonder epilepsie. De te toetsen hypothese is dat de groep met epilepsie een lagere intelligentie heeft dan de landelijke populatie.

1.2. Onderzoekspopulatie.

Onderzocht zijn 280 personen, opgenomen in het Instituut, waarvan 195 mannen en 85 vrouwen. Daarnaast werden 79 personen onderzocht die niet opgenomen waren maar via de poliklinieken bij ons kwamen, waarvan 51 mannen en 28 vrouwen (zie hoofdstuk II, par.4).

1.3. Uitkomsten.

De verkregen intelligentiequotiënten werden ondergebracht in klassen ter grootte van 10 IQ punten. IQ's lager dan 50 werden alle in één klasse gebracht, de volgende klasse loopt van 50 tot en met 59 etc. Ook de IQ's hoger dan 139 werden tot één klasse samengevoegd.

Deze samenvoeging in klassen werd zowel voor polikliniek patiënten als voor de observatiepatiënten doorgevoerd, waarbij mannen en vrouwen werden onderscheiden.

De per klasse gevonden relatieve frequenties bij de epilepsie-groepen werden vergeleken met de relatieve frequenties welke de landelijke normeringsgroep heeft. Deze landelijke normeringsgroep wordt als referentiepunt genomen om te bepalen of de epilepsie-groepen lage(re) IQ's behalen.

In tabel 7 staan de verdelingen der intelligenties. In de kolom norm staan de relatieve frequenties van de landelijke normeringspopulatie, waarbij uitgegaan is van een gemiddeld IQ = 100 en een standaard-deviatie van 15 en aangenomen wordt dat de IQ's zich verdelen volgens de normaal verdeling.

De steekproef is gesplitst in een groep patiënten van de polikliniek en een groep patiënten der observatie-afdelingen. Deze zijn op hun beurt weer verdeeld in mannen en vrouwen. Steeds is voor elke groep vermeld het aantal en de percentages van de patiënten in een IQ-klasse. Tevens is dit vermeld voor samengevoegde groepen.

Onderzocht werd of de onderscheiden groepen personen wat betreft frequenties in de diverse IQ klassen duidelijk van elkaar verschilden; de uitkomsten welke werden gevonden, staan vermeld in tabel 8.

Tabel 7: De verdeling van de intelligentie bij 359 personen met epilepsie.

I Q klasse		norm	Polikliniek			Observatie			Polikliniek + Observatie		
			mannen	vrouwen	totaal	mannen	vrouwen	totaal	mannen	vrouwen	totaal
			aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %	aan- tal %
49		0,1	0 0	0 0	0 0	4 2,1	0 0	4 1,4	4 1,6	0 0	4 1,1
50 - 59		0,3	0 0	0 0	0 0	12 6,2	1 1,2	13 4,6	12 4,9	1 0,9	13 3,6
60 - 69		1,9	3 5,9	1 3,6	4 5,1	25 12,8	9 10,6	34 12,1	28 11,4	10 8,9	38 10,6
70 - 79		6,9	10 19,6	2 7,1	12 15,2	24 12,3	13 15,3	37 13,2	34 13,8	15 13,4	49 13,7
80 - 89		16,0	11 21,6	6 21,4	17 21,5	38 19,5	20 23,5	58 20,7	49 19,9	26 23,2	75 20,9
90 - 99		24,9	4 7,8	7 25,0	11 13,9	33 16,9	21 24,7	54 19,3	37 15,0	28 24,8	65 18,1
100 -109		24,9	8 15,9	4 14,3	12 15,2	36 18,5	12 14,1	48 17,1	44 17,9	16 14,3	60 16,8
110 -119		16,0	14 27,5	6 21,4	20 25,3	17 8,7	6 7,1	23 8,2	31 12,6	12 10,7	43 12,0
120 -129		6,9	0 0	0 0	0 0	6 3,1	3 3,5	9 3,2	6 2,4	3 2,7	9 2,5
130 -139		1,9	1 2,0	2 7,1	3 3,8	0 0	0 0	0 0	1 0,4	2 1,8	3 0,8
140		0,4	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0
TOTAAL			51	28	79	195	85	280	246	113	359
\bar{x}		100	95,0	98,9	96,4	87,8	89,8	88,4	89,3	92,1	90,1
SD		15	17,6	16,8	17,4	19,0	15,7	18,1	19,0	16,5	18,3

Tabel 8: Toetsingsresultaten van verschil in IQ tussen een aantal groepen.

	χ^2	df	p
Polikliniek: mannen ----- vrouwen	7,42	6	n.s.
Observatie : mannen ----- vrouwen	8,76	8	n.s.
Poli + obs.: mannen ----- vrouwen	12,16	9	n.s.
Man. + vrouw.: polikl. ---- obs.	37,25	9	<0,001

Het aantal vrijheidsgraden is in ons geval het aantal in het geding zijnde klassen minus 1. Daar waar de frequentie in een klasse 0 was, werd deze buiten de berekening gelaten, daar waar de frequentie minder dan 5% van het totaal uitmaakte werden deze met een andere klasse samengevoegd tot één klasse.

Alleen van het verschil tussen polikliniek- en observatiepatiënten is het aannemelijk dat het geen toevallig, maar een systematisch verschil is. De intelligentie van de polikliniekpatiënten ligt hoger; mogelijk ligt een der veronderstellingen in 1.1 geuit, aan dit verschil ten grondslag: de ernst der cerebrale aandoening is een opname-argument, en hangt samen met de intelligentie, of de lagere intelligentie leidt sneller tot het vormen van psycho-sociale problematiek; en dit laatste is mede een reden voor opname in ons Instituut.

Wij zullen er derhalve op bedacht dienen te zijn, dat de polikliniekpatiënten uit een andere populatie komen dan de observatiepatiënten.

Wij hebben de verschillende groepen vergeleken met de landelijke populatie. Gezien het feit dat er tussen mannen en vrouwen geen verschil bleek te bestaan, werd besloten per groep mannen en vrouwen samen te voegen.

Getoetst werden de frequenties in de IQ klassen, met de chi-kwadraat toets. De uitkomsten van de toetsing van het verschil met de landelijke populatie staan vermeld in tabel 9.

Tabel 9: Uitkomsten van de toetsing van verschil in IQ tussen onderzoekspopulatie en landelijke normering.

	χ^2	df	p
polikliniek - landel. pop.	35,39	8	<0,001
observatie - landel. pop.	536,84	8	<0,001
poli + obs. - landel. pop.	450,11	8	<0,001

Vooraf de observatiegroep wijkt van de landelijke populatie af. Bij de observatiegroep is het gemiddelde IQ 88,4 hetgeen beduidend lager is dan het landelijke gemiddelde IQ van 100. De standaarddeviatie van 18,1 wijkt significant af van de standaarddeviatie van de landelijke normeringsgroep (15.0). ($F = 1.21$; tweezijdige toetsing $0.05 > p > 0.02$). Bij de observatiegroep van 280 personen werd getoetst of de IQ's normaal verdeeld waren. Getoetst werd met de chi-kwadraat toets of de frequenties in de klassen, berekend uit een normaalverdeling, en de gevonden frequenties significant van elkaar verschilden. De afwijking van de normaal-verdeling was niet significant.

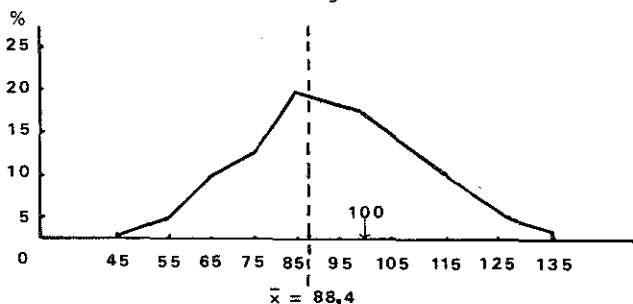
Met de t-toets werd onderzocht of de gevonden gemiddelden der IQ's afweken van de landelijke normeringsgroep (zie tabel 7). De t-waarden welke werden berekend staan in tabel 10.

Tabel 10: Uitkomsten van toetsing op verschil in gemiddeld IQ tussen de onderzoekspopulatie en de landelijke normeringsgroep.

	t	p (eenzijdig)
Polikliniek : mannen	- 2,33	< .01
vrouwen	- 0,38	n.s.
totaal	- 2,06	< .05
Observatie : mannen	-10,37	\ll .001
vrouwen	- 6,09	< .001
totaal	-11,53	\ll .001
Pol. + obs. : mannen	-10,00	\ll .001
vrouwen	- 5,37	< .001
totaal	-10,80	\ll .001

Alle t-waarden, behalve die der polikliniek-vrouwen, bleken significant ($p < 0,05$) d.w.z. dat het gemiddelde IQ lager ligt bij de groepen met epilepsie (behalve polikliniek-vrouwen) dan het landelijk gemiddelde.

Grafiek 2: Relatieve frequenties van de IQ's bij 280 personen der observatieafdeling.



Daar mogelijkkerwijs de intelligentie-ontwikkeling bij de leeftijdstoename anders zou verlopen als gevolg van organische factoren, en daardoor leeftijd en IQ zouden kunnen samenhangen, werd een (lineaire) correlatie-coëfficiënt berekend tussen IQ en leeftijd bij de vier groepen.

De IQ's kwamen tot stand door ruwe scores om te zetten in standaardcores, volgens normeringstabellen welke voor de leeftijd van de proefpersoon zijn genormeerd. Na een bepaalde leeftijd neemt de ruwe score gemiddeld niet meer toe maar af.

Er zouden zich twee mogelijke stoornissen voor kunnen doen:

1. de daling der intelligentie zet zich eerder in
2. de daling verloopt sneller.

In beide gevallen zal het IQ, dat op een gemiddelde ontwikkeling werd genormeerd, afnemen. Derhalve zou er een negatieve correlatie kunnen ontstaan tussen IQ en leeftijd, d.w.z. toenemende leeftijd gaat gepaard met een afnemend IQ.

Geen der correlatie-coëfficiënten verschilden significant van nul, zie tabel 11.

Tabel 11: Correlatie-coëfficiënt (Pearson product moment) tussen IQ en leeftijd bij de vier groepen personen met epilepsie.

mannen	: observatie	n = 125	r = .16
	polikliniek	n = 51	r = .00
vrouwen	: observatie	n = 85	r = .07
	polikliniek	n = 28	r = .17

1.4. Samenvatting.

1. De hypothese uit paragraaf 1.1. dient te worden geaccepteerd voor zover het de populatie betreft uit ons onderzoek. De intelligentie van onze groep met epilepsie is lager dan die van de landelijke populatie; het gemiddelde IQ lag ± 10 punten lager.
2. Tussen mannen en vrouwen met epilepsie bestaat in intelligentieniveau geen duidelijk verschil.
3. Het intelligentiepeil van de patiënten van de poliklinieken ligt hoger dan dat der observatiegroep.
4. Er bestaat geen verband tussen IQ en leeftijd van de patiënten, dus niet anders dan normaal het geval is.

2.1. Specifieke patronen in de intelligentie.

De vraag rijst of het lagere IQ betekent dat alle intelligentie-aspecten in gelijke mate lager zijn of dat het voornamelijk bepaalde intelligentiefactoren zijn, welke verantwoordelijk zijn voor het lagere IQ.

Vertaald in termen van de G.I.T. kan gevraagd worden of alle subtesten even laag uitvallen of dat vooral bepaalde subtesten lager zijn vergeleken met de landelijke populatie. Indien dit laatste het geval is, dan zou sprake kunnen zijn van een specifiek patroon in de subtesten.

De te toetsen hypothesen luiden:

1. De tien subtesten der G.I.T. zijn in vergelijking met de landelijke normgroep niet alle op een even laag niveau, maar er treedt een zogenaamd profiel op.
2. Dit profiel bestaat niet alleen bij de lage intelligenties, maar treedt eveneens op bij relatief hogere intelligenties.
3. Tussen mannen en vrouwen is geen verschil in profiel.
4. Tussen polikliniek- en observatiepatiënten is geen verschil in profiel.
5. Leeftijd heeft geen invloed op het profiel.

2.2. Onderzoekspopulatie.

Bij het onderzoek naar een eventueel subtesten-profiel, hadden wij de beschikking over de 202 protocollen van "ingestelde" patiënten welke genoemd werden in hoofdstuk II, paragraaf 4.

De onderzoekspopulatie bestond uit:

- 122 mannen uit de observatie-afdelingen.
- 41 mannen uit de poliklinieken.
- 18 vrouwen uit de observatie-afdelingen.
- 21 vrouwen uit de poliklinieken.

2.3. Methode.

Onderzocht werd of bepaalde subtests meer gevoelig waren voor epilepsie dan andere, d.w.z. of samenhang van epilepsie met diverse intelligentie-aspecten verschillend is.

Daartoe werd per individu een gemiddelde van zijn standaard-scores berekend. Elke subtest werd nu gescored als verschil tussen zijn standaardscore en dit berekende gemiddelde.

Subtests welke beneden de gemiddelde standaardscores vielen, werden voorzien van een min-teken; subtests welke erboven vielen kregen een plus-teken. Hierbij werden protocollen met een IQ van minder dan 60 buiten beschouwing gelaten, omdat hier zowel vanuit de score als vanuit de populatie de mate van onbetrouwbaarheid toeneemt. Tevens zijn die protocollen weggelaten, waarbij een subtest ontbrak. Dit was soms het geval als personen ten gevolge van een motorische handicap b.v. de subtest cijferen niet konden uitvoeren.

Om de groep zo homogeen mogelijk te maken, werden in eerste instantie alleen protocollen van mannen, welke in observatie waren, gebruikt. Daarna werd onderzocht of dezelfde uitkomsten ook bij de vrouwelijke groep werden teruggevonden.

Het onderscheid tussen mannen en vrouwen werd gemaakt, omdat uit inspectie van de tabellen bleek dat er een duidelijk verschil tussen mannelijke en vrouwelijke observatiepatiënten optrad.

De groep mannelijke proefpersonen werd in twee subgroepen verdeeld, waarbij het gemiddelde IQ van 88,4 als scheidingspunt werd genomen, zodat de groep in twee subgroepen werd verdeeld welke ongeveer even groot waren. Zo ontstaat een groep met IQ's gelijk aan of lager dan 88 en een groep met IQ's hoger dan 88.

2.4. Resultaten.

Tabel 12 laat zien dat de subtests figuur-ontdekken, cijferen en woordopnoemen I en II de laagste scores vormen. Dit is bij de hogere IQ's meer uitgesproken het geval.

Tabel 12: Gemiddelde afwijkingen van elke subtest afzonderlijk ten opzichte van het gemiddelde over alle subtests voor zowel patiënten met een IQ \leq 88 als de patiënten met een IQ $>$ 88.

	<u>IQ lager dan</u> <u>88 (n = 62)</u>	<u>IQ hoger dan</u> <u>88 (n = 60)</u>	<u>Totaal</u> <u>(n = 122)</u>
1. Woordenlijst (WL)	+ 1,06	+ 1,83	+ 1,43
2. Legkaart (LK)	+ 1,23	+ 3,25	+ 2,21
3. Vaaropdrachten (VO)	+ 1,52	+ 1,01	+ 1,27
4. Sorteren (SO)	+ 0,85	+ 1,79	+ 1,36
5. Figuur ontdekken (FO)	- 1,38	- 1,60	- 1,49
6. Cijferen (CF)	- 2,51	- 3,76	- 3,11
7. Draaikaarten (DK)	+ 0,66	+ 1,17	+ 0,90
8. Matrijzen (MT)	+ 1,39	+ 1,86	+ 1,62
9. Woordopnoemen I (WO I)	- 1,24	- 2,57	- 1,88
10. Woordopnoemen II (WO II)	- 1,59	- 2,99	- 2,27.

Indien een subtest niet systematisch een hogere of een lagere score vertoont ten opzichte van de andere subtests, dan zal het verschil van deze subtests met het gemiddelde van alle subtests over alle protocollen gelijk aan nul zijn. Bij de landelijke populatie zal dit verschil nul zijn daar zulks in de testnormering ligt besloten.

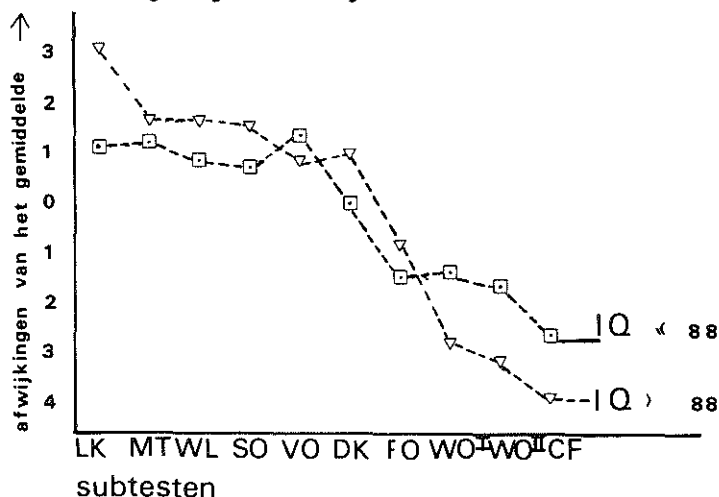
In de totale steekproef mannelijke observatie-patiënten met epilepsie zijn de scores voor de subtests Figuur-ontdekken gemiddeld 1,49 ruwe score punten beneden het gemiddelde van de subtesten. Voor de subtest Cijferen was dit 3,11 punten, voor Woordopnoemen I 1,88 punten en voor Woordopnoemen II 2,27.

Bij de IQ's boven 88 blijken deze subtests meer punten van het totaal gemiddelde te verschillen, bij IQ's beneden 88 is het verschil iets minder.

Een verklaring hiervoor is dat de subtests bij lage intelligenties minder variantie vertonen.

Het systematisch lager uitvallen van de tests Figuur-ontdekken (FO), Cijferen (CF) en Woordopnoemen I en II (WO^I en WO^{II}) zou het lager uitvallen van het IQ gedeeltelijk kunnen verklaren. De vier tests, welke systematisch het hoogst scoren, zouden kunnen worden gezien als die tests welke het minst nadelig beïnvloed zijn door een epileptogene factor en derhalve mogelijkerwijs het meest het intelligentieniveau weergeven dat de persoon zonder epilepsie gehad zou hebben. Gemiddeld scoren deze vier hoogste tests 1,66 punten boven het gemiddelde, de vier laagst scorende subtests 2,19 punten beneden het gemiddelde.

Grafiek 3: Subtesten der G.I.T., geordend van hoogste naar laagste afwijking van de gemiddelde score.



Een belangrijk deel van het lager zijn van het IQ kan dus schuilen in de relatief lage scores van de subtests FO, CF, WO^I en WO^{II}; In grafiek 3 zijn gemiddelde afwijkingen van de standaard-scores ten opzichte van het individueel gemiddelde der subtests weergegeven, afzonderlijk voor patiënten met IQ ≤ 88 en IQ > 88.

In navolging van Wechsler zouden wij de vier subtests, welke in de GIT het hoogst scoren, minst gevoelige tests kunnen noemen, en die subtests welke het laagst scoren de meest gevoelige tests. De verhouding tussen ongevoelige en gevoelige tests noemen wij Deterioratie Quotiënt, afgekort DQ. Per individu kan een DQ berekend worden. Als voorbeeld nemen wij een geconstrueerd testprotocol:

<u>Ongevoelige tests</u>	score	<u>Gevoelige tests</u>	score.
Woordenlijst	27	Figuur-ontdekken	23
Legkaart	28	Rekenen	21
Sorteren	26	Woordopnoemen I	22
Matrijzen	27	Woordopnoemen II	23
	<hr/>		<hr/>
Totaal	108	Totaal	89

$$DQ = \frac{\text{Ongevoelige}}{\text{Gevoelige}} = \frac{108}{89} = 1,21 = \text{Deterioratie Quotiënt.}$$

Als subtest scores zijn de afgeronde gemiddelde scores gebruikt van de groep mannelijke observatie-patiënten met een IQ > 88.

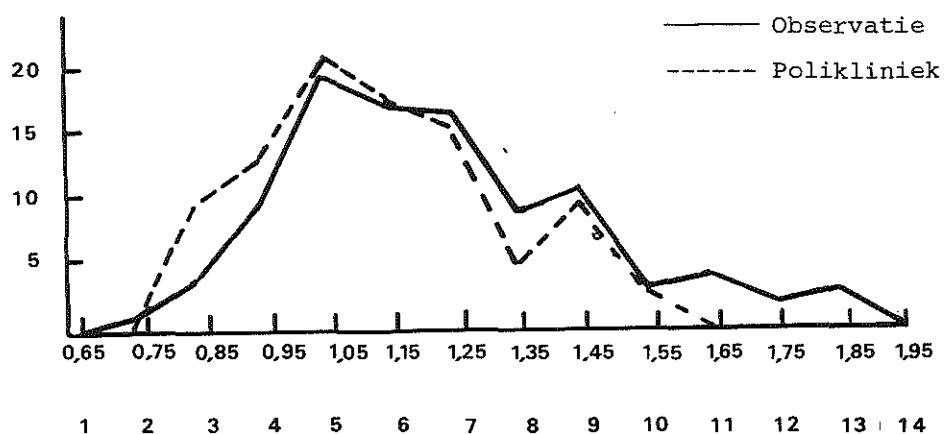
Indien de subtests zich hetzelfde zouden gedragen als in de landelijke populatie, zou het deterioratie quotiënt (DQ) een symmetrische verdeling rond de VC 1.00 moeten hebben. De kans nl. dat zogenaamde ongevoelige subtests hoger zijn dan gevoelige is even groot als dat zij lager zijn. Zulks ligt in de normering der tests besloten.

Hierna werd onderzocht welk DQ bij vrouwen bestond. De groep werd gesplitst in observatie- en polikliniek-patiënten. De uitkomsten van alle groepen zijn vermeld in tabel 13. De frequentieverdeling werd onderzocht op symmetrie bij de groepen uit ons onderzoek. De relatieve frequentieverdelingen staan weergegeven in de grafieken 5, 6 en 7.

Tabel 13: Gemiddelden en standaard deviaties van de Deterioratie Quotiënten.

	Observatie			Polikliniek			Totaal		
	n	\bar{x}	SD	n	\bar{x}	SD	n	\bar{x}	SD
mannen	122	1.29	0.24	41	1,15	0.15	202	1.23	0.23
vrouwen	18	1.11	0.14	21	1.15	0,22			

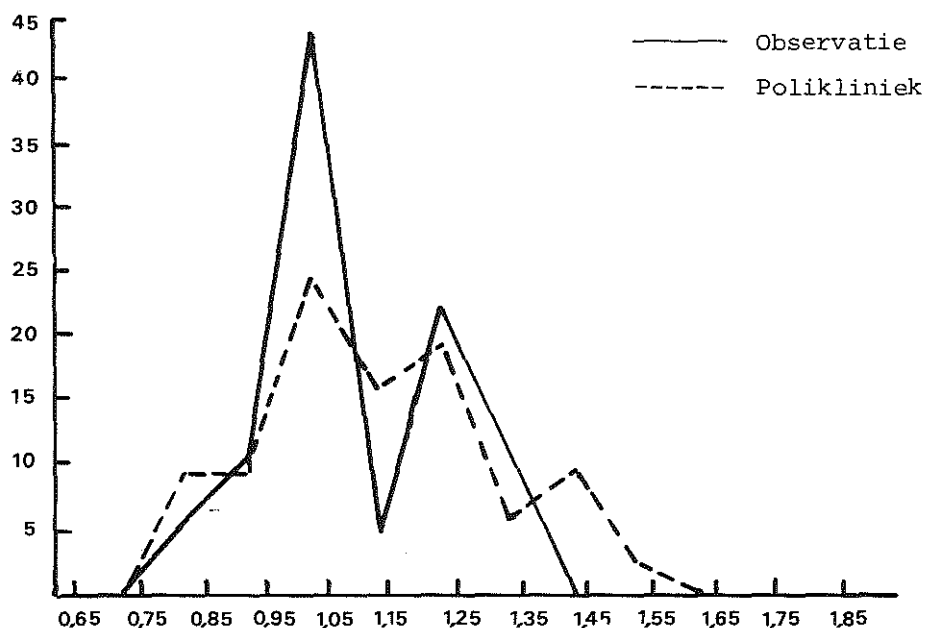
Grafiek 4 Relatieve frekwenties der Deterioratie Quotiënten bij een groep mannen met epilepsie, uit de observatie afdeling en een groep mannen uit de poliklinieken.



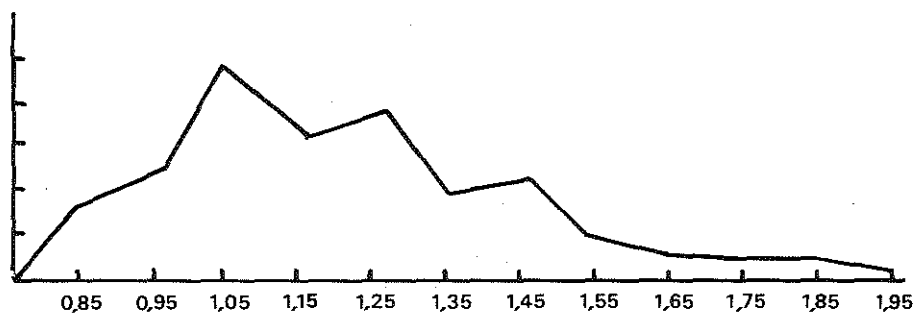
OBSERVATIE no: 122

POLIKLINIEK no: 41

Grafiek 5 Relatieve frekventies der Deterioratie Quotiënten bij een groep vrouwen met epilepsie, uit de observatie afdeeling en een groep vrouwen uit de poliklinieken.



Grafiek 6 Relatieve frekventies der Deterioratie Quotiënten bij een groep van 202 personen met epilepsie uit de observatie-afdelingen en poliklinieken.



Getoetst werd met de t-toets of gemiddelden van de groepen onderling van elkaar verschilden.

De berekende t-waarden staan vermeld in tabel 14.

Tabel 14: Uitkomsten der t-toets, toegepast op de verschillen tussen de gemiddelde DQ-waarden van vier groepen.

	1	2	3	4
<u>MANNEN</u>				
1.OBSERVATIE	-	3,39 ⁺⁺	3,10 ⁺⁺	2,55 ⁺
2.POLIKLINIEKEN		-	0,80	0,00
<u>VROUWEN</u>				
3.OBSERVATIE			-	-0,76
4.POLIKLINIEKEN				-

+ = $p < 0,01$

++ = $p < 0,001$

De mannelijke observatiepatiënten vertoonden een duidelijk hoger DQ dan de andere groepen. De DQ-waarden der andere groepen waren onderling niet significant verschillend.

De verdelingen werden op skewness onderzocht met de toets van Fisher (de Jonge, 1960, blz. 553) waarbij de toetsingsgrootheid T wordt berekend.

De uitkomsten staan vermeld in tabel 15.

Tabel 15: Uitkomsten toetsing op scheefheid van de DQ-verdeling bij groepen met epilepsie.

	T-waarde voor scheefheid
<u>Mannen</u>	
observatie	- 2,611 ⁺⁺
poliklinieken	- 1,434
<u>Vrouwen</u>	
observatie	- 1,953 ⁺
poliklinieken	- 1,247
<u>Totaal</u>	- 2,674 ⁺⁺

+ = $p < 0,05$

++ = $p < 0,01$

Er treedt een scheefheid op, in de zin van: de verdeling tendert naar hogere DQ-waarden, bij alle observatiegroepen. De aantallen per groep zijn te klein om veel betekenis aan de scheefheidscoëfficiënten toe te kennen, maar over de totale groep ($n = 202$) is de scheefheid der verdeling duidelijk significant.

Bij alle groepen liggen zowel de mediaan als het gemiddelde der DQ's hoger dan de te verwachten waarde van 1,00, en het percentage patiënten met een DQ hoger dan 1,00 was:

bij de mannen	: Observatiegroep	: 85,4 %.
	: Polikliniegroep	: 76,7 %.
bij de vrouwen	: Observatiegroep	: 83,3 %.
	: Polikliniegroep	: 71,0 %.
Totaal der groep met epilepsie		: 81,2 %.

Bij deze totale groep werd met χ^2 getoetst of de overeenkomstige klassen, symmetrisch t.o.v. de waarde 1,00 significant in frequenties verschilden. Dit bleek in hoge mate significant ($p < 0,001$) te verschillen.

Dat wil zeggen, er kwamen significant meer DQ-waarden groter dan 1,0 voor dan kleiner. De relatie van DQ met leeftijd bleek gering te zijn blijkens berekende Pearson product moment correlatie coëfficiënten.

In tabel 16 staan de correlaties van de vier groepen.

Tabel 16: Correlatie-coëfficiënten (Pearson product moment) tussen deterioratie quotiënt en leeftijd.

		n	r
mannen	observatie	122	.03 n.s.
	polikliniek	41	.28 n.s.
vrouwen	observatie	18	.12 n.s.
	polikliniek	21	.36 n.s.

2.5. Samenvatting.

1. De hypothese kon bevestigd worden: er bestaat een specifiek "profiel" der subtesten bij de groep met epilepsie.
2. Dit profiel is niet een profiel, dat specifiek bij lage intelligenties optreedt, integendeel dit profiel is juist bij hogere intelligenties (boven IQ = 88) meer uitgesproken dan bij lagere.

3. De mannelijke observatiepatiënten vertoonden een significant hoger DQ dan de andere groepen.
4. Er bleek enig verschil tussen observatie- en polikliniekgroepen.
5. Leeftijd had geen invloed op het profiel.
6. Bij de G.I.T. kan in navolging van Wechsler en Holds en Don't Holds gesproken worden, hetgeen in ons onderzoek toegepast werd voor de bepaling van een Deterioratie Quotiënt. Deze DQ's bleken niet symmetrisch te verdelen, de groep met epilepsie vertoonde duidelijk meer hoge DQ's dan op grond van de normering der test verwacht kon worden.

3.1. Welke is de relatie tussen de aard van de epilepsie en het I.Q.?

Epilepsie valt moeilijk te kwantificeren. Het aantal aanvallen hoeft geen maat te zijn voor de epilepsie, daar dit samenhangt met de effectiviteit van de medicatie. Daarbij komt dat de ene aanval de andere niet is. Een groot insult, de z.g. "grand mal" aanval, is niet op één lijn te stellen met de absence, de z.g. "petit mal" aanval. De vraag is hoeveel absences zou men gelijk kunnen stellen aan één grand mal aanval?

Een poging om een relatie tussen aanvallen en intelligentie te vinden, leidt steeds schipbreuk op deze problemen. Wel kan afgegaan worden op de differentiële diagnose, dus op de indeling in de z.g. primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, de secundaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en de z.g. partiële epilepsie (zie hoofdstuk 2).

De te toetsen hypothese omtrent de relatie van het IQ tot de aard van de epilepsie is:

Tussen de drie verschillende epilepsiegroepen bestaat geen verschil in intelligentie.

3.2. Onderzoekspopulatie.

Het blijkt lang niet altijd mogelijk de diagnose onomstotelijk in één van deze drie groepen onder te brengen. De symptomen zijn vaak vaag en wisselend.

Door deze moeilijkheden komen er wel eens verschillen voor tussen de behandelende neurologen. Boeke (1963) wees reeds op deze problematiek en constateerde dat de overeenstemming tussen artsen niet honderd percent is.

Teneinde per diagnostische categorie zoveel mogelijk eenheid te krijgen, werden in ons onderzoek alleen mannen van één observatie-afdeling betrokken.

Van deze mannen uit de observatiegroep konden op grond van de anamnese, de aanvalspatronen en de EEG-diagnostiek slechts 87 personen met een redelijke mate van zekerheid ten aanzien van hun epilepsie worden geclassificeerd, nl. 42 als de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, 23 als partiële epilepsie en 22 als partiële epilepsie met snel gegeneraliseerde aanvallen. De personen met de secundaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie zijn buiten beschouwing gelaten, aangezien deze vorm en ernstige oligofrenie vaak gepaard gaan, doordat een diffuse hersenbeschadiging eraan ten grondslag ligt.

3.3. Methode.

De vraag die wij ons stelden, was of tussen deze drie groepen verschil bestond in intelligentie. Daartoe werden de G.I.T. IQ's genomen als intelligentie-maat.

Met de toets van Wilcoxon (Walbeke en v. Eeden, 1955; de Jonge, 1958) werd getoetst of de IQ's van de drie groepen significant van elkaar verschilden, terwijl van elke groep de mediaan werd bepaald.

3.4. Resultaten.

In tabel 17 staan de medianen vermeld van de drie epilepsie-groepen.

Tabel 17: Medianen der IQ's bij drie diagnostische groepen van epilepsie.

	n	mediaan IQ
Primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie	42	84
Partiële epilepsie met gegeneraliseerde aanvallen	22	82
Partiële epilepsie	23	91

Toetsing met de Wilcoxon-toets, leverde bij tweezijdige toetsing geen significante verschillen op tussen de groepen. Wel was er een tendens bij de groep met partiële epilepsie tot een hoger IQ ($p = 0,07$ tweezijdig) dan de groep met gegeneraliseerde epilepsie.

3.5. Samenvatting.

Bevestigd kan worden de hypothese dat er geen significant verschil is tussen de drie vormen van epilepsie voor wat betreft het IQ, zoals gemeten met de G.I.T.

4.1. De relatie tussen epilepsie en het subtestprofiel.

Gezien de tendens tot hogere IQ's bij de partiële epilepsieën, is het mogelijk dat de gevoelige subtests daarvoor verantwoordelijk zijn. Een geringere invloed van de epileptogene factor zou dan misschien een minder duidelijke "profilering" ten gevolge hebben. Derhalve zou ook het deterioratie quotiënt (DQ) minder dan 1.00 verschillen bij de partiële epilepsieën dan bij de twee andere groepen.

Wij onderzochten de DQ's bij de drie vormen van epilepsie, nl. de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, de partiële epilepsie met gegeneraliseerde aanvallen, en de partiële epilepsie.

4.2. Onderzoekspopulatie.

Deze was dezelfde als bij 3.2.

4.3. Methode.

Voor de drie groepen patiënten werden de gemiddelde afwijkingen der subtesten tot het individuele gemiddelde berekend. Tevens werden de Deterioratie Quotiënten bepaald en met de toets van Wilcoxon werd getoetst of deze DQ's voor de drie groepen significant verschilden. Gezien het exploratieve karakter van dit onderzoek werd tweezijdig getoetst.

4.4. Resultaten.

De afwijkingen der subtests tot het individueel gemiddelde staan in tabel 18 vermeld.

Tabel 18: Gemiddelde afwijking der subtests tot het individueel gemiddelde voor de drie epilepsie-groepen.

	primaire vorm v. gegen. epilepsie	part.vorm v. epi- lepsie met gegen. aanvallen	partiële epilepsie
	(n = 42)	(n = 22)	(n = 23)
1. WL	1,88	0,52	0,19
2. LK	2,38	1,25	2,49
3. VO	2,08	1,34	1,09
4. SO	1,28	2,25	-0,11
5. FO	-1,82	-2,11	-1,31
6. CF	-2,82	-3,34	-2,01
7. DK	0,48	0,75	0,69
8. MT	1,88	1,52	0,29
9. WO ^I	-2,62	-0,11	-0,41
10. WO ^{II}	-2,72	-2,07	-0,91

Uit tabel 18 blijkt dat alle drie de groepen een lage score te zien geven op de subtests: Figuur-ontdekken (5) en Cijferen (6). De subtests Woordopnoemen (9, 10) zijn vooral laag bij de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en minder laag bij de groep met partiële epilepsie.

De Deterioratie Quotiënten voor de drie groepen waren gemiddeld:

primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie : DQ = 1,23

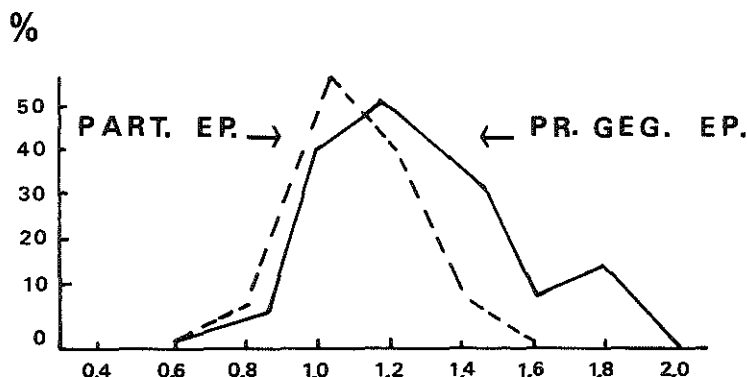
partiële vorm van epilepsie met gegenerali-
seerde aanvallen : DQ = 1,17

partiële epilepsie : DQ = 1,09

De partiële vorm van epilepsie met gegeneraliseerde aanvallen heeft een DQ dat tussen de twee andere groepen in ligt. Het verschil in DQ tussen de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en de partiële epilepsie bleek bij tweezijdige toetsing met de Wilcoxon significant ($p < 0,05$).

De relatieve frequenties der DQ's voor deze twee groepen zijn weergegeven in grafiek 7, waarbij de groep der partiële vorm met gegeneraliseerde aanvallen is weggelaten vanwege de duidelijkheid der grafiek; deze groep valt tussen de twee andere groepen in.

Grafiek 7: Relatieve frequenties der deterioratie quotiënten bij een groep met primair gegeneraliseerde- en een groep met partiële aanvallen.



Van de groep met partiële aanvallen scoorde slechts 8,7 % boven een DQ van 1,30 en niemand boven de 1,40. Van de groep met primair gegeneraliseerde epilepsie scoorde 36 % boven de 1,30 en 12 % boven de 1,40.

4.5. Samenvatting.

De vraag in 4.1. gesteld of de drie vormen van epilepsie een verschil in Deterioratie Quotiënt vertoonden, kunnen wij bevestigend beantwoorden. Gebleken is dat de groep met partiële epilepsie een significant lager DQ vertoonde.

Dit is vooral gelegen in de wat minder lage score van de beide subtests voor woordopnoemen bij de groep met partiële epilepsie!

5.1. De diagnostische waarde van het Deterioratie Quotiënt.

Van de opgenomen patiënten blijkt een aantal geen epilepsie te hebben. Soms wordt aan de psycholoog de vraag gesteld of via het psychologisch onderzoek iets te zeggen valt omtrent het al of niet epileptisch zijn van de patiënt.

Vroeger was men van mening dat op grond van de Bourdon-Wiersma-stippel-test enige uitspraak te doen was (Wiersma, 1909).

Boeke (1963) toonde aan dat de Bourdon geen geschikte test is om tussen wel of geen epilepsie te discrimineren. Nu wij gevonden hebben dat epilepsie-patiënten een hoog Deterioratie Quotiënt vertonen, rijst de vraag of misschien op grond van dat DQ enige uitspraak is te doen omtrent de diagnose epilepsie.

Het leek ons echter minder juist om daarnaar een onderzoek te doen bij dezelfde steekproef als waarop wij het DQ ontwierpen. Uitgaande van de gedachte dat het DQ wel degelijk iets met epilepsie te maken heeft, stelden wij de volgende hypothese op:

Het Deterioratie Quotiënt ligt bij mensen met epilepsie hoger dan bij mensen zonder epilepsie.

5.2. Onderzoekspopulatie.

Wij trokken een geheel nieuwe steekproef van 50 opgenomen patiënten. Daarvan bleken er zeven geen epilepsie te hebben volgens de behandelend neuroloog.

De groep bestond uit 36 mannen en 14 vrouwen.

De gemiddelde leeftijd was 24,10 jaar (S.D. 6,28).

Het gemiddelde IQ bedroeg 103,2 (S.D. 12,77).

De diagnoses waren als volgt verdeeld:

primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie.	: man :	9	vrouw :	5
partiële epilepsie	: man :	22	vrouw :	7
geen epilepsie	: man :	5	vrouw :	2

5.3. Methode.

Het verschil in DQ tussen de groep zonder en de groep met epilepsie werd getest met de toets van Wilcoxon. Er werd eenzijdig getoetst, daar de hypothese stelt dat het DQ lager is bij niet-epilepsiepatiënten.

5.4. Resultaten.

De hypothese inhoudende: "Het DQ ligt bij patiënten met epilepsie hoger dan bij patiënten zonder epilepsie" is bevestigd. (Wilcoxon $p \leq 0,01$).

Indien wij overigens zeer arbitrair, de grens voor het klasseren van wel of geen epilepsie bij een DQ = 1,10 leggen, dan wordt bij 64 % der patiënten juist geklasseerd, 36 % dus foutief.

Alle 7 niet-epilepsie patiënten hebben een DQ gelijk aan of lager dan 1,04 en worden dus bij een grens 1,10 juist geklasseerd.

Van de 43 wel-epilepsie patiënten vielen er 18 onder de grens van 1,10 en werden derhalve onjuist geklasseerd. Hierbij waren proportioneel even veel patiënten met partiële epilepsie als met gegeneraliseerde epilepsie.

5.5. Samenvatting.

Op grond van het Deterioratie Quotiënt kan enige uitspraak worden gedaan omtrent de waarschijnlijkheid dat een patiënt wel of geen epilepsie heeft.

Hierbij zijn wij uitgegaan van de diagnose, door de behandelend neuroloog vastgesteld. Deze neurologen zijn echter van mening dat de diagnose lang niet altijd 100 % betrouwbaar is, maar soms weliswaar op goede gronden, berust op een persoonlijke beslissing van de neuroloog.

Dit betekent dat soms, waar de twijfel aan het al of niet bestaan van epilepsie groot was, de diagnose epilepsie uit voorzorg werd gesteld. Mogelijk schuilen er onder de patiënten met een laag DQ een paar patiënten waar toch de epilepsie niet duidelijk is en die misschien bij de niet-epilepsiegroep gerekend hadden moeten worden. In ieder geval blijkt in DQ wel enige diagnostische waarde te schuilen, waarmee wij beslist niet willen pretenderen de diagnose epilepsie hierop te kunnen baseren. Er kan slechts een argument aan ontleend worden om tezamen met alle andere gegevens tot een beslissing te komen.

6.1. Het Deterioratie Quotiënt en veranderingen van het Intelligentie niveau.

De vier subtests Figuurontdekken, Cijferen, Woordopnoemen I en Woordopnoemen II, vertonen bij patiënten met epilepsie veelvuldig een relatief lagere score dan de subtesten Woordenlijst, Legkaart, Sorteren en Woordmatrijzen. Zouden de eerste vier subtests hogere "scores" hebben verkregen en op dezelfde hoogte of hoger liggen dan de laatste vier, dan zou het Deterioratie Quotiënt gelijk aan 1,00 of lager worden. Tegelijkertijd zou het IQ stijgen, doordat de hoogte van het IQ bepaald wordt door de som van alle subtests. Het is echter ook mogelijk dat de vier subtests, met een hoge score dalen tot het niveau van de vier subtests met lage scores. In dat geval neemt het DQ ook af tot 1,00 of lager.

Het IQ vermindert in dit geval doordat de totale som der subtests afneemt. Een stijging als ook een verlaging van het IQ kan gepaard gaan met een vermindering van het DQ.

Het ligt voor de hand te veronderstellen dat eventuele intelligentie veranderingen bij een hoog DQ sterker zijn dan bij een laag DQ. Immers het verschil tussen de "gevoelige" en "ongevoelige" subtests zal, als het groot is, eerder de neiging vertonen kleiner te worden, hetzij doordat de "gevoelige" subtests stijgen, hetzij doordat de "ongevoelige" subtests gaan zakken. Uit voorgaande overwegingen komen wij tot de hypothese:

Bij hoge Deterioratie Quotiënten, gevonden bij de eerste intelligentiebepaling, zullen grotere IQ veranderingen optreden dan bij lage Deterioratie Quotiënten.

Toen wij met ons onderzoek aanvingen, hoopten wij een variabele te vinden op grond waarvan wij zouden kunnen zeggen hoe groot de kans was dat er een eventuele intelligentieverlaging zou optreden. In de literatuur troffen wij veelvuldig mededelingen aan omtrent de z.g. epilepsie-dementering. Inmiddels is ons gebleken dat het begrip dementering niet hanteerbaar is. (Vrijlandt, 1974). Wij gebruiken daarom het begrip intelligentiedaling. Onderzocht werd of wij deze intelligentiedaling konden bevestigen of moesten ontkennen.

Tijdens ons onderzoek meenden wij in het Deterioratie Quotiënt een variabele gevonden te hebben welke met een eventuele intelligentiedaling zou kunnen samenhangen. Om dit te toetsen hebben wij een sub-hypothese opgesteld.

Bij hoge Deterioratie Quotiënten treden bij herhalingsonderzoeken vaker IQ verlagingen op dan bij lage Deterioratie Quotiënten.

Omtrent het DQ zelf wilden wij weten wat de stabiliteit van deze maat is. We berekenden een test-hertest correlatie (Pearson product-moment). In de literatuur vonden wij vermeld (Rodin, 1968) dat de stabiliteit van het IQ bij mensen met epilepsie geringer was dan bij mensen zonder epilepsie. Dat betekent dat de test-hertest correlatie geringer zou zijn dan bij de mensen zonder epilepsie. Aan de hand van test-hertest correlatie (Pearson product-moment) hebben wij dit onderzocht.

Daarbij gingen wij na of er verband bestond tussen de grootte van de IQ veranderingen en de tijd welke tussen de eerste en de tweede IQ bepaling lag. Verondersteld kon worden dat IQ veranderingen zich langzaam voltrekken en dat de grootte der verandering derhalve afhankelijk zou zijn van de tijdsfactor.

Een volgende hypothese welke wij opstelden was:

Veranderingen in het Deterioratie Quotiënt gaan gepaard met veranderingen in IQ. Immers het veranderen van DQ kan betekenen dat ongevoelige tests zakken tot het niveau van de gevoelige, waardoor het DQ daalt, hetgeen met zich brengt een verlaging van IQ. Of de gevoelige subtests kunnen stijgen tot het niveau van de ongevoelige, hetgeen een verhoging van IQ betekent, maar waarbij eveneens een verlaging van het DQ optreedt.

Wij zullen de hier geuite veronderstellingen in de vorm van een aantal hypothesen formuleren.

- Ia: Bij hoge DQ's, gevonden bij de eerste intelligentie bepaling, zullen grotere IQ veranderingen optreden dan bij lage IQ's.
- Ib: Bij hoge DQ's, gevonden bij de eerste intelligentie bepaling, treden meer IQ verlagingen op dan bij lage DQ's.
- II : Veranderingen in het DQ gaan gepaard met veranderingen in IQ.
- III : Het IQ bij mensen met epilepsie vertoont een geringere stabiliteit dan bij mensen zonder epilepsie.
- IV : Bij mensen met epilepsie daalt in de loop der tijd de intelligentie.

6.2. Onderzoekspopulatie.

Wij hebben getracht een aantal patiënten voor een tweede maal te onderzoeken. De keuze der patiënten kwam op praktische grond tot stand. Het bleek een zeer moeilijke opgave de oorspronkelijke patiënten te achterhalen en opnieuw te onderzoeken. Het lukte ons 30 mensen te vinden voor wie een heronderzoek niet bezwaarlijk was.

Deze groep bestond uit 11 vrouwen en 19 mannen. De gemiddelde leeftijd bij het eerste onderzoek was 20 jaar en 5 maanden, met een SD 5,76. De gemiddelde tijd welke tussen eerste en tweede onderzoek lag, was 2 jaar en 11 maanden, met een SD 2,04. Er was geen verschil van betekenis tussen mannen en vrouwen.

6.3. Methode.

Voor het bepalen van samenhang tussen variabelen werd gebruik gemaakt van correlatie berekening volgens Pearson product-moment.

Veranderingen in IQ werden bepaald door het IQ, gevonden bij het eerste onderzoek (IQ^I) af te trekken van het IQ gevonden bij het tweede onderzoek (IQ^{II}).

De maat voor IQ verlaging of verhoging is dus: $IQ^{II} - IQ^I$.

Een positief verschil geeft aan een IQ verhoging, een negatief verschil een IQ verlaging. Ditzelfde werd bij het DQ gedaan. De maat voor DQ verlaging of verhoging is : $DQ^{II} - DQ^I$.

Daar waar gesproken wordt van IQ of DQ "verandering", dus afgezien van het feit of het gaat om verhoging of verlaging werd de absolute waarde genomen.

$$IQ \text{ verandering} = |IQ^{II} - IQ^I|$$

$$DQ \text{ verandering} = |DQ^{II} - DQ^I|$$

Voor het verkrijgen van een duidelijker inzicht werd soms de groep gesplitst in twee subgroepen, namelijk een subgroep met een IQ boven het gemiddelde IQ en een groep met een IQ beneden het gemiddelde IQ.

De groep werd soms ook in twee groepen gesplitst aan de hand van het DQ, namelijk een groep met een DQ beneden het gemiddelde DQ en een groep met een DQ boven het gemiddelde DQ van de groep in zijn totaliteit. ($n = 30$).

6.4. Resultaten.

Hypothese 1a.:

Bij hoge DQ's, gevonden bij de eerste intelligentie bepaling, zullen grotere IQ veranderingen optreden dan bij de lagere DQ's.

De correlatie coëfficiënt tussen DQ^I en de absolute waarde van $IQ^{II} - IQ^I$ is 0,17, hetgeen niet significant van nul verschilt. De gemiddelde IQ verandering was 8,37 IQ punten met een SD = 7,48.

Het gemiddelde DQ bij eerste onderzoek was 1,25 met een SD = 0,21.

De IQ verandering van de subgroep $DQ^I < 1,25$ was 7,81 met een SD = 7,53 ($n = 16$), van de subgroep met een $DQ^I > 1,25$ was 9,79 met een SD = 7,56 ($n = 14$).

Toetsing of de twee subgroepen verschillen werd met de toets van Wilcoxon bepaald. De groepen verschillen niet significant van elkaar.

De grootte van IQ verandering blijkt derhalve geen verband te houden met de grootte van het DQ bij de eerste intelligentie bepaling. Hypothese I moet derhalve verworpen worden.

Hypothese Ib:

Bij hoge DQ's gevonden bij de eerste intelligentie bepaling treden meer IQ verlagingen op dan bij lage DQ's.

Om deze hypothese te toetsen hebben wij de correlatie-coëfficiënt berekend tussen DQ^I en het IQ verschil = $IQ^{II} - IQ^I$.

De correlatie-coëfficiënt is 0,16 en is niet significant van nul verschillend. Het gemiddeld verschil tussen IQ^{II} en IQ^I is 3,73 met een SD = 10,97.

De subgroep met een DQ^I beneden het gemiddelde DQ^I heeft een gemiddeld IQ verschil = 1,06 met een SD = 10,98 (n = 16).

De subgroep met een DQ^I boven het gemiddelde DQ^I heeft een gemiddeld IQ verschil = 6,79 met een SD = 10,52 (n = 14).

Toetsing van het verschil tussen de twee subgroepen met de toets van Wilcoxon leverde geen significant verschil. Hypothese Ib moet derhalve worden verworpen.

Een hoog DQ^I rechtvaardigt niet de verwachting dat de intelligentie zal dalen. Eerder is het tegenovergestelde het geval.

Er is een zeer lichte, maar niet significante tendens bespeurbaar tot een verhoging van de intelligentie bij mensen met een hoog DQ^I .

Hypothese II:

Veranderingen in DQ gaan gepaard met veranderingen in IQ.

Het DQ verandert in de loop der tijd. Het DQ^I bedroeg gemiddeld 1,25 met een SD = 0,21, het DQ^{II} bedroeg gemiddeld 1,19 met een SD = 0,21. Het DQ neemt af hetzij doordat de som der gevoelige subtests hoger wordt, hetzij doordat de som der ongevoelige subtests lager wordt. In het eerste geval stijgt het IQ en in het tweede geval daalt het. De correlatie-coëfficiënt tussen DQ verschil en IQ verandering was 0,05, welk correlatie-coëfficiënt niet significant van nul verschilt.

De correlatie-coëfficiënt tussen DQ verschil en $IQ^{II} - IQ^I = -0,46$ ($p < 0,05$). Deze correlatie-coëfficiënt is significant afwijkend van nul. Dit betekent dat als het DQ verschil afneemt er een tendens bestaat dat het IQ stijgt. De stijging der IQ's moet derhalve verklaard worden uit een toename van de score der zogenaamde gevoelige tests.

Het DQ steeg 0,06 punten hetgeen 4,8 % is van het gemiddelde DQ^I ; Het IQ steeg gemiddeld 3,73 punten hetgeen 4,3 % is van het gemiddeld IQ^I . Van de 10 gevallen, waarin het IQ toenam, zakte het IQ gemiddeld 2,1 IQ punten.

Ten aanzien van hypothese II kan gezegd worden dat deze hypothese bevestigd kan worden. Een afname van het DQ geeft een toename van het IQ. Dit verband is echter maar matig sterk. Het sterkt ons echter in onze mening dat IQ veranderingen voornamelijk door de veranderingen in de z.g. gevoelige tests worden veroorzaakt.

Hypothese III:

Het IQ bij mensen met epilepsie vertoont een geringere stabiliteit dan bij mensen zonder epilepsie. Berekend werd de test-hertest correlatie-coëfficiënt. Deze was 0,81. De test-hertest correlatie voor de subgroep met een IQ^I boven het gemiddelde van 85,8 heeft een test-hertest correlatie van 0,48. De subgroep met een IQ^I beneden 85,8 heeft een test-hertest correlatie van 0,74. Deze correlatie-coëfficiënten verschillen niet significant. De split-half betrouwbaarheden opgegeven door Verhage (1962) lopen van 0,54 tot 0,90 met het zwaartepunt rond 0,78. De documentatie van test en testresearch in Nederland (1974) vermeldt een scriptie-onderzoek van Lackroy, waarbij de test-hertest betrouwbaarheid, berekend op grond van het gevonden IQ, gelijk is aan 0,64.

Ten aanzien van hypothese III kunnen wij vaststellen dat deze moet worden verworpen als wij de gehele steekproef gebruiken. Het IQ vertoont dan een normale stabiliteit.

De stabiliteit is bij hogere intelligenties minder dan bij de lagere intelligenties, hoewel dit verschil niet significant was. De subgroep met een DQ lager dan het gemiddelde DQ vertoonde een IQ test-hertest correlatie = 0,81, de subgroep welke boven het gemiddelde DQ lag vertoonde een IQ test-hertest correlatie = 0,91. Deze twee correlatie-coëfficiënten zijn niet significant van elkaar verschillend.

Hypothese IV:

Betreffende een daling van het IQ in de loop der jaren moet worden verworpen daar de intelligentie niet gedaald maar gestegen is, nl. gemiddeld 3,73 IQ punten.

Bij die personen, waarbij het IQ gedaald was, bestond geen verband tussen de grootte der daling en de tijd welke tussen het eerste en het tweede onderzoek lag. Dat wil zeggen, als er een daling van intelligentie optreedt, dan heeft zulks geen progressief verloop.

6.5. Samenvatting.

In de literatuur werd veelvuldig de mening aangetroffen dat epilepsie op den duur tot intelligentie-verlaging zou leiden. In ons onderzoek bleek het gemiddelde IQ echter gestegen te zijn in plaats van gedaald.

De veranderingen in IQ waren onafhankelijk van de grootte van het Deterioratie Quotiënt. Het DQ is derhalve ook geen voor-speller van intelligentie-daling.

Een stijging van het IQ houdt verband met een vermindering van het DQ, doordat de z.g. gevoelige subtests stijgen en het verschil tussen gevoelige en ongevoelige subtests kleiner wordt. De IQ veranderingen in de groep met epilepsie lagen in dezelfde grootte-orde als bij groepen zonder epilepsie.

7.1. Factoriële structuur van de intelligentie bij mensen met epilepsie.

Onderzoeken over factoriële structuur van de intelligentie zijn veelvuldig gedaan. De Groninger Intelligentie Test bevat subtests welke bij factor-analytisch onderzoek vrij factor-zuiver bleken (Verhage, 1964).

De factoriële structuur voor neurologisch-gestoorden en niet-gestoorden is niet altijd gelijk (Wechsler, 1958). De verschillen tussen gestoorden en niet-gestoorden kunnen soms tot meer inzicht leiden omtrent de invloed der stoornis op de intelligentie. (Wewetzer, 1959).

Ook belangrijk is het te weten of een subtest bij neurologisch gestoorden nog wel hetzelfde karakter heeft als bij niet-gestoorden. Een stoornis kan op alle subtests een gelijke invloed hebben. In dat geval zal er een sterkere "algemene factor" werkzaam zijn dan bij niet-gestoorden. Een stoornis kan ook het karakter van één subtest veranderen, hetgeen bij de interpretaties der subtests in het oog moet worden gehouden (Guilford, 1967).

Wanneer gemiddelden en standaard deviaties van een subtest van ongestoorden vergeleken worden met die van gestoorden, dan heeft zulks alleen zin indien de subtest in beide groepen hetzelfde meet.

De factoriële studie werd dus ondernomen om de volgende vragen:

1. Is er een verschil in factorstructuur tussen de groep zonder en de groep met epilepsie ?
2. Is de factoriële structuur bij de diverse diagnostische groepen verschillend ?

3. Indien de factoriële structuren verschillen, leert dat ons dan iets omtrent de invloed van epilepsie op de intelligentie ?

Teneinde de overeenstemmingen tussen Factoren te berekenen werd gebruik gemaakt van Tucker's congruentie coëfficiënt: ϕ .

(Staven en ten Berge, 1977). Hierbij werd de overeenstemming beoordeeld als:

- goed bij een coëfficiënt hoger dan 80
- redelijk bij een coëfficiënt tussen 70 en 80
- matig bij een coëfficiënt tussen 60 en 70

Bij congruentie-coëfficiënten groter dan 90 kunnen de factoren als identiek worden beschouwd.

7.2. Onderzoekspopulatie.

De factoranalyse werd uitgevoerd op de correlatiematrix welke Verhage (1964) geeft voor de normeringssteekproef. Deze steekproef beschouwen wij als de niet-epilepsiegroep. De epilepsiegroep welke wij onderzochten bestond uit de 202 personen welke wij als de "ingestelde" groep beschreven (III.3.2).

Een tweede, geheel nieuwe steekproef werd getrokken om de bevindingen bij de eerste steekproef te controleren. (Zie III, 5.2.). De groep was als volgt samengesteld:

1. primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie: 14 personen.
2. partiële epilepsie: 29 personen.
3. geen epilepsie: 7 personen, welke buiten beschouwing werden gelaten.

7.3. Methode.

Bij alle analyses werd steeds gebruik gemaakt van de "principal factors" methode, gevolgd door een varimax rotatie. De geraadpleegde literatuur was Fruchter (1954), Harman (1967), Überla (1968), Kouwer (1971), Overall en Klett (1972), Royce (1973). De techniek van de factor-analyse en de vele overwegingen welke bij de toepassing ervan een rol hebben gespeeld, laten wij onbesproken. Teneinde enig inzicht te verwerven in de te verkrijgen factoren werd soms als voorstudie een cluster-analyse uitgevoerd.

De eerste cluster-analyse werd uitgevoerd volgens de methode van Harman en Holtzinger (Harman, 1967). Een tweede cluster-analyse werd uitgevoerd volgens de methode der iteratieve cluster-analyse van Boon en Ostade (1970).

Wij konden voor deze vorm kiezen bij het tweede deel omdat daar toen een computerprogramma voor aanwezig was, hetgeen bij het eerste deel van het onderzoek niet het geval was. De analyses werden uitgevoerd op de Digital P.D.P. 11/10 computer van ons Instituut.

7.4. Resultaten.

Uitgegaan werd van de correlatie matrix voor de normeringsgroep welke Verhage (1964) geeft. De correlatie matrix van de epilepsie groepen is vermeld in aanhangsel B.

Alvorens tot factor-analyse over te gaan werd als voorstudie een cluster-analyse uitgevoerd volgens de methode Harman en Holtzinger. Hierbij worden B-coëfficiënten berekend, welke grootte bepaalt of een variabele nog in de cluster kan worden opgenomen. Bij B-coëfficiënten lager dan 130 wordt de clustervorming gestopt (zie aanhangsel C).

Bij de normeringsgroep werd slechts één cluster gevonden, nl. subtest 9, Woordopnoemen I, met subtest 10, Woordopnoemen II.

De totale epilepsie-groep vertoonde twee clusters nl.:

Cluster I

- 4. Sorteren (SO)
- 2. Legkaart (LK)
- 7. Draaikaart (DK)
- 8. Woordmatrijzen (WM)
- 3. Vaaropdrachten (VO)
- 1. Woordenlijst (WL)
- 6. Cijferen (CF).
- 9. Woordopnoemen I (WO^I)

Cluster II

- 9. Woordopnoemen I (WO^I)
- 10. Woordopnoemen II (WO^{II})
- 6. Cijferen (CF)
- 8. Woordmatrijzen (WM)

De clusters hebben de subtests 6, 8 en 9 gemeenschappelijk, de clusters overlappen elkaar dus.

De groep met partiële epilepsie leverde eveneens twee clusters op:

- Cluster I : 4. SO
 7. DK

- Cluster II : 9. WO^I
 10. WO^{II}
 6. CF
 1. LK

De groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie vertoonde de twee clusters:

<u>Cluster I:</u>	4. SO	<u>Cluster II:</u>	9. WO ^I
	1. WL		10. WO ^{II}
	8. WM		6. CF
	3. VO		
	2. LK		
	6. CF		
	7. DK _I		
	9. WO		

De twee clusters overlappen elkaar, de subtests 6 en 9 komen in beide clusters voor. Subtest 5 Figuurontdekken kwam in geen enkele cluster voor en vormde op zichzelf een cluster van één test. Uit deze resultaten concludeerden wij dat drie factoren in het geding zouden kunnen zijn.

Bij een factor analyse van 4 factoren bleek steeds bij de vierde factor een scherpe daling in de Eigenwaarde te ontstaan. Mede op grond van deze gegevens besloten wij tot het bepalen van drie factoren.

Factorladingen na rotatie van de normeringsgroep staan vermeld in tabel 19.

Factor I: is algemene intelligentie.

Factor II: is een fluency factor.

Factor III: is een educatieve factor.

Van Factor III komen de ladingen van de subtests overeen met de correlaties die deze subtests hebben met het opleidingsniveau. (Sniijders en Verhage, 1964).

Tabel 19: Factorladingen na rotatie bij normeringsgroep.

	I	II	III
1. WL	.39	.34	-.61
2. LK	.78	.19	-.23
3. VO	.61	.20	-.43
4. SO	.64	.24	-.30
5. FO	.53	.35	-.13
6. CF	.27	.25	-.63
7. DK	.61	.19	-.37
8. WM	.55	.23	-.46
9. WO ^I	.26	.78	-.21
10. WO ^{II}	.30	.79	-.25
Kwadraatsom	2.73	1.76	1.57

Wij berekenden uit de gegevens van Snijders en Verhage de volgende gemiddelde correlatie-coëfficiënten (via Z-transformaties) tussen subtest en opleidingsniveau.

1. WL	.57	6. CF	.48
2. LK	.41	7. DK	.38
3. VO	.43	8. WM ^I	.49
4. SO	.42	9. WO ^I	.32
5. FO	.27	10. WO ^{II}	.36

De rangcorrelaties (vlg. Spearman) tussen lading op factor III en correlatie-coëfficiënt met opleidingsniveau was .91 ($p < 0,01$).

De factor analyse op de totale groep epilepsie patiënten leverde resultaten op welke in tabel 20 worden getoond.

De interpretatie der drie factoren is:

Factor I : is algemene intelligentie

Factor II : is een fluency factor.

Factor III : is een closure factor.

Opvallend is dat de subtest Figuurontdekken bij de normeringsgroep op de eerste factor een hogere lading heeft dan de subtest Cijferen terwijl dit bij de groep met epilepsie net andersom is. Ook de subtest Woordenlijst heeft een hogere lading op de eerste factor bij de groep met epilepsie.

Tabel 20: Factorladingen na rotatie bij de epilepsiegroep.

	I	II	III
1. WL	.65	.30	.09
2. LK	.76	.18	.28
3. VO	.67	.31	.15
4. SO	.82	.13	.16
5. FO	.29	.18	.93
6. CF	.59	.52	.01
7. DK	.71	.18	.17
8. WM	.71	.26	.18
9. WO ^I	.26	.81	.18
10. WO ^{II}	.23	.87	.12
kwadraatsom	3.61	2.05	1.09

De derde factor is niet een educatiefactor maar een closure-flexibility factor.

De ladingen op factor I zijn hoger bij de groep met epilepsie dan bij de normeringsgroep.

De congruentie coëfficiënten tussen de normerings- en de epilepsiegroep zijn bij factor I en I: 0.96, factor II en II 0.97, factor III en III 0.43. Factoren I en II stemmen goed overeen, factor III is verschillend.

De groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie vertoonde een factor structuur als aangegeven in tabel 21.

Tabel 21: Factorladingen na rotatie bij een groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie.

	I	II	III
1. WL	.86	-.04	-.29
2. LK	.70	.17	-.27
3. VO	.68	.17	-.24
4. SO	.74	.12	-.18
5. FO	.21	.89	-.10
6. CF	.64	.01	-.49
7. DK	.66	.28	-.05
8. WM	.78	.15	-.24
9. WO ^I	.21	.06	-.81
10. WO ^{II}	.27	.14	-.87
kwadraatsom	3.83	1.00	1.97

De factor structuur is bij de groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie dezelfde als bij de totale groep met epilepsie. Alleen factor II en III zijn verwisseld.

De congruente coëfficiënten phi zijn tussen Factor I en I: 0.99, Factoren II en III 0.97 en de factoren III en II 0.99.

De factorladingen na rotatie van de groep met partiële epilepsie zijn weergegeven in tabel 22.

Tabel 22: Factorladingen na rotatie bij de groep met partiële epilepsie.

	I	II	III
1. WL	.41	-.56	.46
2. LK	.63	-.31	.55
3. VO	.57	-.56	.30
4. SO	.80	-.12	.35
5. FO	.28	-.22	.65
6. CF	.38	-.78	.05
7. DK	.70	-.38	.28
8. WM	.39	-.25	.68
9. WO ^I	.18	-.68	.58
10 WO ^{II}	.11	-.84	.37
kwadraatsom	2.43	2.76	2.16

De interpretatie der factoren is gelijk aan die der andere epilepsiegroepen. De factor III: closure flexibility is minder zuiver dan bij de voorgaande groepen. Dit geldt ook voor factor II: fluency.

De congruentie-coëfficiënten tussen de factoren van de primair gegeneraliseerde groep en de groep met partiële epilepsie zijn tussen de factoren I en I 0.95, de factoren II en III 0.69 en tussen de Factoren III en II 0.93. Factoren II en III lijken verschillend te zijn.

Opvallend is dat de subtest 6: Cijferen steeds een aanzienlijke lading op de factor fluency heeft, vooral bij de partiële-epilepsie-groep, terwijl de lading van Cijferen op de closure flexibility factor praktisch nul is.

Dit leidt tot de conclusie dat beide tests vrijwel onafhankelijk van elkaar zijn, hoewel beide tests een lage score vertonen bij mensen met epilepsie. Een verklaring hiervoor kan zijn dat de invloeden op deze tests uit twee onafhankelijke bronnen ontstaan. In hoofdstuk V zullen wij deze resultaten nader beschouwen.

De congruentie-coëfficiënten tussen de factoren van de normeringsgroep en de groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, zijn tussen de Factoren I en I 0.93, Factoren II en III 0.95 en de Factoren III en II 0.41.

Bij de normeringsgroep en de groep met partiële epilepsie zijn deze coëfficiënten tussen de Factoren I en I 0.96, Factoren II en II 0.90 en de Factoren III en III 0.75.

De epilepsie-groepen wijken in intelligentie structuur dus steeds in één factor af van de normeringspopulatie, de groep met gegeneraliseerde epilepsie week in deze factor het sterkst af.

Er werd voor een tweede maal een factor analyse uitgevoerd, maar nu op de geheel nieuwe groep.

De factorlading op de factoren voor de totale groep staat vermeld in tabel 23, van de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie in tabel 24 en van de groep met partiële epilepsie in tabel 25.

Tabel 23: Factorladingen na rotatie bij een tweede groep met epilepsie.

	I	II	III
1. WL	.67	-.05	-.08
2. LK	.66	.29	-.18
3. VO	.52	.26	-.03
4. SO	.57	.26	.09
5. FO	.43	.32	-.33
6. CF	.07	.14	.86
7. DK	.78	.09	.09
8. WM	.82	.13	.14
9. WO ^I	.09	.94	-.03
10. WO ^{II}	.16	.58	.15
kwadraatsom	2.98	1.59	0.95

Tabel 24: Factorladingen na rotatie bij een tweede groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie.

	I	II	III
1. WL	.38	.23	.71
2. LK	.59	-.27	.55
3. VO	.69	.12	.41
4. SO	.41	.01	.72
5. FO	.08	-.09	.99
6. CF	.08	.89	.06
7. DK	.90	-.05	.23
8. WM	.64	.02	.34
9. WO ^I	.51	-.33	.27
10. WO ^{II}	.58	.21	.03
kwadraatsom	2.97	1.10	2.72

Tabel 25: Factorladingen na rotatie bij een tweede groep met partiële epilepsie.

	I	II	III
1. WL	.64	-.09	-.22
2. LK	.67	.10	.13
3. VO	.39	.27	-.16
4. SO	.57	.15	.35
5. FO	.36	.44	-.46
6. CF	.08	.16	.66
7. DK	.76	.03	-.06
8. WM	.87	.15	.10
9. WO ^I	.03	.91	.18
10. WO ^{II}	.06	.74	.06
kwadraatsom	2.81	1.73	0.91

Vergelijken wij de drie epilepsie-groepen onderling, dan vallen de volgende punten op:

- De eerste factor: algemene intelligentie vertoont steeds zeer geringe ladingen bij de subtest Cijferen.
- Bij gegeneraliseerde epilepsie is geen duidelijke fluency-factor maar een factor Cijferen.
- Bij de totale epilepsiegroep zullen wij de derde factor voorlopig als een "cijfer-factor" kenschetsen, waar overigens de test figuurontdekken een negatieve lading op heeft.
- Hetzelfde geldt bij de derde factor uit de groep met partiële epilepsie.

Vergelijken wij de factor-structuren van het eerste onderzoek met die van het tweede dan vallen de volgende punten op:

- Op de fluency factor heeft bij het tweede onderzoek de subtest Cijferen geen lading van betekenis.
- De subtest Cijferen heeft een eigen factor, waar de subtest Figuurontdekken een tegengestelde lading op heeft.
- De factorstructuur van het eerste en tweede onderzoek stemmen in grote lijnen overeen, maar vertonen ook afwijkingen.

De congruentie coëfficiënten tussen beide groepen met epilepsie zijn bij de Factoren I en I 0.94, Factoren II en II 0.89 en Factoren III en III 0.29. De overeenstemming tussen de Factoren III is dus zeer gering.

De congruentie coëfficiënten tussen beide groepen met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie zijn bij de Factoren I en I 0.87, Factoren II en III 0.75 en Factoren III en II 0.25. De Factoren II en II stemden niet overeen ($\phi = 0.10$) evenmin als de Factoren III en III ($\phi = 0.45$).

Tussen de beide groepen met partiële epilepsie waren de coëfficiënten bij Factoren I en I 0.91, Factoren II en II 0.76 en Factoren III en III 0.03. Overeenstemming bestond niet tussen de Factoren II en II maar tussen III en II nl. 0.70.

7.5. Samenvatting.

De factorstructuur van de intelligentie bij mensen met epilepsie komt in twee factoren overeen met de factorstructuur van mensen zonder epilepsie. Beide vertonen als eerste factor: algemene intelligentie en als tweede factor fluency.

De derde factor is een educatiefactor bij mensen zonder epilepsie. Bij mensen met epilepsie is de derde factor een closure-flexibility-factor, als het gaat om mensen met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie. Bij mensen met partiële epilepsie treedt deze closure-factor minder duidelijk naar voren, daar blijkt iets meer van een factor cijferen. De subtests figuurontdekken en cijferen vertegenwoordigen beide andere factoren of laden tegenovergesteld aan elkaar op eenzelfde factor.

De factor-analyse geeft aan dat bij mensen met epilepsie een andere factor werkzaam is als bij mensen zonder epilepsie.

Deze factor heeft vooral te doen met de subtests figuurontdekken en cijferen. In hoofdstuk V zal dit verder worden besproken.

8.1. Discriminant analyse.

Uit het onderzoek tot nu toe is gebleken dat epilepsie in de GIT een bepaald profiel van de subtesten oplevert. De bedoeling van de uit te voeren discriminant analyse is na te gaan of, en zo ja, in welke mate en op welke variabelen, twee of meer diagnostische groepen zich statistisch laten onderscheiden. De groepen, waarvan getracht wordt met behulp van discriminant-analyse te doen onderscheiden, zijn:

- 1) de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie (in het onderzoek aangeduid als groep GE).
- 2) de groep met partiële epilepsie (in het onderzoek aangeduid als groep PE)
- 3) de groep zonder epilepsie (in het onderzoek aangeduid als groep NE).

Met behulp van discriminant analyse kan tevens onderzocht worden de actuele overeenkomst met de indeling gebaseerd op classificatie van de zojuist bedoelde analyse. Bijvoorbeeld: stemt de indeling wel of geen epilepsie overeen met de werkelijke diagnose.

De analyse werd op tweeërlei wijze uitgevoerd, n.l.:

- a) over alle subtests.
- b) stapsgewijs tot er geen zinvolle, significante bijdrage meer geleverd werd. Per stap wordt die subtest geselecteerd welke in combinatie met reeds eerder geselecteerde tests, de discriminatie het sterkst doet toenemen. Subtests welke niet een minimale bijdrage kunnen leveren, worden uit de analyse gelaten c.q. geëlimineerd. Er ontstaat hierdoor een optimale differentiatie tussen groepen op een zo gering mogelijk aantal subtests.

8.2. Onderzoekspopulatie.

De onderzoekspopulatie, genoemd in 3.2. werd aangevuld met patiënten waarvan gedurende de tijd dat het onderzoek gaande was, de diagnose kwam vast te staan.

Onder de nieuw toegevoegde patiënten bevonden zich ook een aantal waarbij de diagnose "geen epilepsie" gesteld werd. Deze patiënten waren opgenomen omdat het vermoeden bestond dat de klinische verschijnselen van epileptische oorsprong waren.

De samenstelling van de onderzoekspopulatie is weergegeven in tabel 26. Het gemiddelde IQ van de groep GE was ± 87 , van de groep PE ± 95 en van de groep NE ± 100 .

Het deterioratiequotiënt van de groep GE was gemiddeld 1,20; van de groep PE 1,13; en van de groep NE 1,06.

Tabel 26: Gemiddelde leeftijden en standaard deviatie van personen in de onderzoeksgroep.

	GE	PE	NE	Rij-totaal
<u>mannen:</u> n	66	55	25	146
gemiddelde leeftijd	27,8	26,8	28,7	27,6
standaard deviatie	7,8	8,9	10,4	8,7
<u>vrouwen:</u> n	23	16	10	49
gemiddelde leeftijd	20,1	28,6	21,6	23,2
standaard deviatie	5,3	12,6	4,9	8,9
<u>kolom totaal :</u> n	89	71	35	195
% van totale groep	45,6	36,4	17,9	100,0
gemiddelde leeftijd	25,8	27,2	26,7	26,5
standaard deviatie	8,0	9,7	9,6	9,0

8.3. Methode.

De discriminantfuncties werden berekend over de totale onderzoekspopulatie en in een later stadium over slechts een deel van deze populatie om over het niet in analyse betrokken deel van de onderzoekspopulatie een onafhankelijke voorspelling omtrent de classificatie te kunnen doen.

Van de analyse op de gehele onderzoekspopulatie zullen de F-ratio's en de gestandaardiseerde discriminant functies worden vermeld. Deze discriminant functies zijn de gewichten a welke aan de subtesten X worden toegekend in de formule

$$\hat{Y} = a_1 X_1 + a_2 X_2 + a_3 X_3 + \dots + a_{10} X_{10} + A_0$$

\hat{Y} is de waarde waarop de voorspelde classificatie is gebaseerd.

8.4. Resultaten.

De resultaten staan vermeld in de tabellen 27 t/m 31.

Tabel 27: Enige waarden van de discriminant analyse.

	direkt	stapsgewijs.
Eigenwaarde discriminant functies	0.31	0.30
Canonische correlatie	0.49	0.48
Chiquadraat waarde	57.5	55.3
Vrijheidsgraden	20	14
P	$\leq 0,01$	$\leq 0,01$
Relatieve % verklaarde variantie	89,9	90,4

Tabel 28: F-ratio's en gestandaardiseerde discriminant functies van de 10 subtests bij directe analyse over de gehele onderzoekspopulatie.

Subtest	F-ratio	Discriminant functie
1. FO I	12.45	0.58
2. WO I	15.34	0.45
3. CF	8.23	0.40
4. LK	3.18	-0.39
5. WL	0.76	-0.37
6. VO	7.58	0.26
7. WM	2.58	-0.23
8. SO	4.99	0.19
9. DK II	4.54	0.17
10. WO II	10.84	-0.03

Tabel 29: Uitkomsten van voorspellingen van classificaties bij directe analyse.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie					
groep	aantal	GE		PE		NE	
		aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE	89	67	75,3	19	21,3	3	3,4
PE	71	32	45,1	29	40,8	10	14,1
NE	35	5	14,3	19	54,3	11	31,4

Van de groep GE werd 75,3 % van de patiënten juist geïdentificeerd, van de groep PE 40,8 % en van de groep zonder epilepsie 31,4 %.

De patiënten met de primaire vorm van generaliseerde epilepsie lieten zich dus het best classificeren. De groepen GE + PE vormen de groep met epilepsie, totaal 160 patiënten. 144 daarvan, dit is 91,9 %, werden ook in de groep 'wel epilepsie' geïdentificeerd. In het totaal werd 54,9 % goed geïdentificeerd.

Tabel 30: F-ratio's en gestandaardiseerde discriminant functies van subtests bij stapgewijze analyse.

Subtest	F-ratio's	Discriminant functie
1. FO	4.06	0.61
2. WO	15.34	0.45
3. CF	2.64	0.42
4. WL	2.11	-0.35
5. SO	1.64	0.33
6. LK	2.20	-0.29
7. WM	1.17	-0.16

Tabel 31: Uitkomsten van voorspellingen van classificaties bij stapgewijze analyse.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie					
groep	aantal	GE		PE		NE	
		aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE	89	62	69,7	24	27,0	3	3,4
PE	71	34	17,9	28	39,4	9	12,7
NE	35	5	14,3	20	57,1	10	28,6

Van de groep GE werden 69,7 % van de patiënten juist geclassificeerd, van de groep PE 39,4 % en van de groep zonder epilepsie 28,6 %. Ook hier liet zich de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie het best classificeren.

De groepen GE + PE vormen de groep met epilepsie, totaal 160 patiënten. 148 daarvan, dit is 92,5 % werden ook in de groep 'wel epilepsie' geclassificeerd.

In het totaal werd 51,3 % goed geclassificeerd.

De discriminant-analyse werd ook uitgevoerd op een deel van de onderzoekspopulatie. De gevonden discriminant-functies werden gebruikt om voorspellingen omtrent classificaties te doen bij dal deel van de patiënten dat niet in de analyse was betrokken. De onderzoeksgroep werd daartoe verdeeld in drie groepen, door in groep 1 de patiënten met de nummers 1, 4, 7 etc. te plaatsen, in groep 2 de nummers 2, 5, 8 etc. en in de derde groep de nummers 3, 6, 9 etc.

De groepen met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie zijn de groepen GE 1, GE 2, GE 3.

De groepen met partiële epilepsie zijn PE 1, PE 2 en PE 3.
De groepen zonder epilepsie zijn NE 1, NE 2 en NE 3.

De discriminant-analyse werd nu over twee bijeengevoegde groepen uitgevoerd en op grond van deze analyse werd een voorspelling verricht over de derde groep, de z.g. validatie-groep. Op deze wijze werd over de derde groep een onafhankelijke voorspelling verricht. De discriminant analyse werd dus verricht op de groepen:

$$\left. \begin{array}{l} GE_1 + GE_2 \\ PE_1 + PE_2 \\ NE_1 + NE_2 \end{array} \right\} \text{ gezamenlijk}$$

en vervolgens werd nagegaan hoe deze discriminant de validatie-groep $GE_3 + PE_3 + NE_3$, indeelt en in welke mate er overeenstemming, c.q. afwijking bestaat van de diagnose door de arts gesteld. Deze medische diagnose werd als de werkelijke classificatie beschouwd.

Dit proces werd tweemaal herhaald, nl. op de groep

$$\left. \begin{array}{l} GE_1 + GE_3 \\ PE_1 + PE_3 \\ NE_1 + NE_3 \end{array} \right\} \text{ gezamenlijk}$$

en voorspeld werd de indeling van de groep $GE_2 + PE_2 + NE_2$

$$\left. \begin{array}{l} GE_2 + GE_3 \\ PE_2 + PE_3 \\ NE_2 + NE_3 \end{array} \right\} \text{ gezamenlijk}$$

en voorspeld werd de indeling van de groep $GE_1 + PE_1 + NE_1$

De resultaten van de classificatie zijn vermeld in de tabellen 32 t/m 35.

Tabel 32: Uitkomsten van voorspellingen van classificatie bij groep 3, d.m.v. discriminant-analyse op de trainings-groepen 1 + 2.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie bij groep 3					
groep	aantal	aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE ₃	29	18	62,1	10	34,5	1	3,4
PE ₃	23	10	43,5	9	39,1	4	17,4
NE ₃	11	3	27,3	6	54,5	2	18,2

Van de groep GE werd 62,1 % juist voorspeld, van de groep PE 39,1 % en van de groep NE 18,2 %.

De groepen GE + PE vormen een groep met epilepsie, totaal 52 patiënten. 47 daarvan, dit is 90,4 % werd ook in de groep 'wel epilepsie' geclassificeerd.

In het totaal werd 46,0 % juist geclassificeerd.

Tabel 33: Uitkomsten van voorspellingen van classificatie bij groep 2, d.m.v. discriminant analyse op de trainings-groepen 1 + 3.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie bij groep 2					
groep	aantal	aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE ₂	30	21	70,0	9	30,0	0	0,0
PE ₂	24	8	33,3	7	29,2	9	37,5
NE ₂	12	2	16,7	7	58,3	3	25,0

Van de groep GE werd 70,0 % juist voorspeld, van groep PE 29,2 % en van de groep NE 25,0 %. De groepen GE + PE vormen de groep met epilepsie, totaal 54 patiënten. 45 daarvan, dit is 83,3 % werd ook in de groep 'wel epilepsie' geclassificeerd.

In het totaal werd 47,0 % juist geclassificeerd.

Tabel 34: Uitkomsten van voorspellingen van classificatie bij groep 1 d.m.v. discriminant-analyse op Trainingsgroepen 2 + 3.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie bij groep 1					
Groep	aantal	GE		PE		NE	
		aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE ₁	30	24	80,0	5	16,7	1	3,3
PE ₁	24	17	70,8	7	29,2	1	4,2
NE ₁	12	2	16,7	5	41,7	5	41,7

Van de groep GE werd 80,0% juist voorspeld, van de groep PE 29,2% en van de groep NE 41,7 %. De groepen GE + PE vormen de groep met epilepsie, totaal 54 patiënten. 53 daarvan, dit is 98,1 %, werden ook in de groep 'wel epilepsie' geïnclassificeerd. In totaal werd 53,0 % juist geïnclassificeerd.

Tabel 35: Samengestelde uitkomsten van voorspellingen van classificatie bij de testgroepen 3, 2 en 1.

Werkelijke classificatie		Voorspelde classificatie					
Groep	aantal	GE		PE		NE	
		aantal	%	aantal	%	aantal	%
GE	89	63	70,8	24	27,0	2	2,2
PE	71	35	49,3	23	32,4	14	19,7
NE	35	7	20,0	18	51,4	10	28,6

Van de groep GE werd gemiddeld 70,8 % juist voorspeld, van de groep PE 32,4% en van de groep NE 28,6%. De groepen GE + PE vormen de groep met epilepsie, totaal 160 patiënten. 145 daarvan, dit is 90,6 %, ook als 'wel epilepsie' werden geïnclassificeerd. In het totaal werd gemiddeld 49,2 % juist geïnclassificeerd. De analyse werd ook nog stapsgewijs uitgevoerd. De aantallen en percentages juist voorspelde classificaties staan vermeld in tabel 36.

Tabel 36: Aantallen en percentages juist voorspelde classificaties bij stapsgewijze analyse.

Werkelijke classificatie	Juist voorspelde classificatie						totale groep	
	Groep 1		Groep 2		Groep 3		groep	
	aan- tal	%	aan- tal	%	aan- tal	%	aan- tal	%
GE	15	51,7	20	66,7	22	73,3	57	64,0
PE	9	39,1	11	45,8	4	16,7	24	33,8
NE	2	18,2	3	25,0	1	8,3	6	17,1
TOTAAL	26	41,3	34	51,5	27	40,9	87	44,6
WEL EPILEPSIE	47	90,4	49	90,7	50	92,6	146	91,3

Via stapsgewijze analyse werd van de groep GE gemiddeld 64,0 % goed geclassificeerd, van groep PE gemiddeld 33,8 % en van de groep NE gemiddeld 17,1 %.

De stapsgewijze analyse geeft dus iets minder juiste voorspellingen dan de directe analyse over alle subtests. De percentages juiste voorspellingen bij de onafhankelijke testgroepen bij een directe analyse, zijn op hun beurt weer lager dan de percentages juiste voorspellingen bij analyse van de gehele groep. De beste voorspelling werd steeds verkregen bij de classificatie 'wel epilepsie'. Verder waren de best voorspelde classificaties in de groep GE, de primair gegeneraliseerde vorm van epilepsie.

De foute classificaties van patiënten met partiële epilepsie, de groep PE, kwamen overwegend in de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, de groep GE. De foute classificaties van patiënten waarbij geen epilepsie was aangetoond, de groep NE kwamen meestal terecht in de groep van de partiële epilepsie.

Bij de groep GE gingen foute classificaties zelden naar de groep zonder epilepsie, verreweg de meesten kwamen terecht bij de groep PE.

In de totale groep werden de patiënten zonder epilepsie voor + 70 % van de gevallen in de groep 'wel epilepsie' geclassificeerd, en kwamen overwegend in de groep partiële epilepsie terecht. Bij het doornemen van de tabellen met de individuele classificaties viel op dat de foute classificaties het meest optraden bij patiënten met een jonge leeftijd en bij patiënten met een laag IQ. Bij mannen en vrouwen waren de foute classificaties ongeveer gelijk, het geslacht heeft dus geen invloed.

8.5. Conclusie.

Door middel van discriminant-analyse konden de groepen GE, PE en NE in zekere mate van elkaar onderscheiden worden. Dit was mogelijk doordat epilepsie en cognitieve functies in relatie met elkaar staan.

Bij patiënten, waarbij door de medici geen epilepsie aantoonbaar bleek, was de discriminatie moeilijker. Velen van hen werden door de discriminant analyse voorspeld als 'wel epilepsie'. De discriminant-analyse werkte bij personen met epilepsie en speciaal met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, vrij trefzeker. De juiste voorspellingen lagen op ± 70 % of hoger.

De vraag rijst waardoor het aantal juiste voorspellingen bij de groep zonder epilepsie zoveel lager was dan bij de andere groepen. Het betreft hier een categorie van patiënten welke wel aanvallen hadden gehad, maar waarvan de oorzaak aan psychische factoren of andere somatische aandoeningen dan epilepsie, werd toegeschreven. Achteraf is het de vraag of dit terecht was, en of niet toch de diagnose epilepsie had moeten worden gesteld.

Een andere mogelijkheid is dat mensen met epilepsie zich wel laten classificeren op grond van hun intelligentiestructuur, maar dat zulks niet op gaat voor mensen zonder epilepsie. De mensen met epilepsie vertonen een karakteristieke intelligentiestructuur, maar niet alle personen met deze intelligentiestructuur hebben epilepsie.

Hierbij is de definitie van wat epilepsie is in het geding. Patiënten kunnen aanvallen vertonen welke ontstaan onder invloed van fysische factoren. Aanvallen kunnen ook optreden onder invloed van psychische factoren. Essentieel is dat de patiënt een aanvals "Bereitschaft" heeft.

Er zou dan een continuüm kunnen bestaan met aan de ene kant een gevoeligheid voor alleen fysische invloeden en aan de andere kant alleen een gevoeligheid van patiënten voor psychische invloeden, met daar tussen in een gevoeligheid voor beide factoren.

Bij de foute classificaties van patiënten met partiële epilepsie zou de oorzaak gelegen kunnen zijn in het feit dat patiënten met partiële epilepsie ook een nogal sterke dispositie hebben voor epilepsie, maar minder sterk dan patiënten welke zonder een focale hersenafwijking al aanvallen vertonen.

Misschien is er een verband tussen deze dispositie en de werking van de cognitieve functies. De kans om een patiënt aan te merken als behorende tot de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie, is dan evenredig met de sterkte van de dispositie tot het krijgen van aanvallen.

Als dit het geval is, loopt de classificatie: geen epilepsie, partiële epilepsie, primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie parallel met de dispositie tot het krijgen van aanvallen. Dat betekent dat tussen geen en wel epilepsie geen principieel, maar een gradueel verschil zou bestaan.

De dispositie hebben wij in het begin van het onderzoek betiteld als de werkzaamheid van de epileptogene factor. Uit de resultaten van de discriminant-analyse kunnen wij voorzichtig stellen dat een relatie tussen epileptogene factor en cognitieve functies aannemelijk is.

Op grond van de resultaten lijkt het nog wat prematuur om een discriminant-formule op te stellen aan de hand waarvan bij de individuele patiënt een bijdrage aan de diagnose geleverd kan worden. Wij zijn enerzijds niet geheel overtuigd dat de medische indeling de meest juiste is, anderzijds zouden wij de test-batterij willen uitbreiden met tests die de voorspellingskracht doen toenemen.

Hoofdstuk IV

Nadere beschouwing van de resultaten

1. Inleiding.

De vraag welke wij ons nu dienen te stellen is: in welk licht moeten wij de verkregen resultaten bezien? Welke factoren kunnen onze resultaten hebben beïnvloed? Zijn onze bevindingen het gevolg van een steekproefvertekening, bijvoorbeeld doordat de patiënten voornamelijk uit de sociaal economisch lagere klassen zouden komen of is de steekproef wellicht vertekend doordat de opname-indicatie niet alleen het hebben van epileptische aanvallen is, maar vaak ook de psycho-sociale problematiek? Ook aan de invloed der medicatie kan niet zonder meer voorbij worden gegaan. Aan deze kwesties zal een beschouwing worden gewijd.

2. Invloed van de sociaal-economische klassen.

Zoals reeds opgemerkt werd bij de beschrijving van de steekproef in hoofdstuk 2, punt 4, is de steekproef waarschijnlijk niet representatief voor de populatie van epilepsie-patiënten. De steekproef betreft patiënten van ons Instituut. Waarom nu kwamen juist deze mensen bij ons Instituut?

Op grond van de ervaring moet ervan uitgegaan worden dat de kans groot is, dat het hier gaat om mensen met vormen van epilepsie, welke door de plaatselijk vrij gevestigde zenuwarts moeilijk te behandelen zijn. In dit geval is de vertekening van de steekproef voor de interpretatie geen groot bezwaar, omdat dan nog goed te onderzoeken is wat wij willen weten nl.: de invloed van de epilepsie op de intelligentie.

Het is echter ook heel goed denkbaar dat er een selectie heeft plaats gehad op sociaal-economische klasse. Allereerst rijst de vraag of de vrij gevestigde arts patiënten uit de sociaal-economisch draagkrachtige milieu's even snel aanmeldt voor een plaatsing in ons Instituut als patiënten uit sociaal-economisch minder draagkrachtige milieu's.

Daarbij komt dat mogelijk de patiënten uit de sterkere milieu's minder gemotiveerd zijn voor opname dan de patiënten uit zwakkere milieu's. Hierover hebben wij geen enkele zekerheid.

Het lijkt echter erg weinig aannemelijk dat onze onderzoeksresultaten samenhangen met de steekproefselectie. De grootte van het DQ wordt bepaald door een configuratie van tests welke gemiddeld geen sterkere samenhang vertoont met opleidingsniveau dan de andere subtests gemiddeld doen.

Zo blijkt dat de subtest Woordenlijst erg opleidingsgevoelig is, maar deze test behoort tot de z.g. ongevoelige tests. Een test als Woordopnoemen heeft een zeer geringe relatie tot opleidingsniveau en behoort tot de z.g. gevoelige tests.

Al met al zijn wij van mening dat de onderzoeksresultaten niet artefacten zijn, ontstaan door een invloed van de sociaal-economische klassen van de steekproef.

3. Invloed van enige persoonlijkheidsvariabelen gemeten met de A.B.V.

De aanvallen maken op de omgeving een bepaalde indruk, het beeld dat omstanders hebben van epilepsie stigmatiseert de mens met epilepsie. Dit alles zal niet nalaten een stempel op de mens met epilepsie te drukken, wij weten echter niet welk.

Uit onderzoeken van Caveness (1955) en Hauck (1968) weten wij wel dat t.a.v. de epilepsie-patiënt een vooroordeel bestaat.

De psychiatrische literatuur heeft het een en het ander er toe bijgedragen dat de epilepsie-patiënt als een vreemde figuur gezien wordt, die derhalve ook als zodanig behandeld moet worden. Afwijzing door de omgeving zal een belastende factor worden welke tot allerlei persoonlijkheidsproblematiek kan bijdragen.

De resultaten van het onderzoek dat wij met de A.B.V. (Amsterdamse Biografische Vragenlijst) deden, zijn weergegeven in de aanhangsels D, E en F. Daar is uit af te lezen, dat de scores voor neuroticisme significant hoger waren bij de epilepsie-groep t.o.v. de landelijke populatie (zie aanhangsel D). Dit was met de scores voor somatisch neuroticisme duidelijker het geval bij mannen, dan bij vrouwen. Tussen de groep mannelijke observatie-patiënten en de mannelijke polikliniek-patiënten was een significant verschil wat betreft neuroticisme.

De groep met epilepsie had dus duidelijk een tendens tot hoger scoren op neuroticisme dan de landelijke normeringsgroep. Daarbij bestond geen significant verschil tussen de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en de groep met partiële epilepsie (zie aanhangsel E).

Het IQ en DQ vertoonden echter een vrij geringe samenhang met de beide scores voor neuroticisme (zie aanhangsel F). De uitkomsten van de correlatieberekening maken het onwaarschijnlijk dat het door ons gevonden profiel van subtesten bij mensen met epilepsie veroorzaakt wordt door een persoonlijkheidsfactor zoals neuroticisme, gemeten met de A.B.V. Het is derhalve ook niet waarschijnlijk dan een eventuele selectie bij opname van meer neurotische patiënten in onze steekproef een profiel te zien geeft dat bij anderen met epilepsie, die minder hoge neuroticisme-scores te zien geven, niet zou optreden.

Gezocht werd of er geen andere persoonlijkheidsvariabelen waren, welke met het door ons gevonden profiel samenhangen. Daartoe werd de samenhang berekend met de schaal voor Extraversie (zie aanhangsel F). Bij de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie bestond een significante negatieve correlatie tussen E-schaal en DQ. Dat wil zeggen, hoe hoger de score voor Extraversie, hoe lager het DQ. Dit hield verband met de vrij goede prestaties der extraverten op de test Woordopnoemen II en de in het algemeen zeer matige prestaties der extraverten op de test Woordenlijst.

We kunnen aannemen dat dit niet specifiek is voor onze groep met epilepsie. Verwacht mag immers worden dat de extraverten een betere oriëntatie in hun omgeving vertonen dan de introverten. Hierdoor valt het opnoemen van beroepen hen gemakkelijker. Daarentegen hangt de subtest Woordenlijst meer samen met de intellectuele geïnteresseerdheid welke bij introverten weer hoger zou kunnen zijn. Onze steekproef met epilepsie bleek geen afwijkende scores op de schaal naar Extraversie op te leveren in vergelijking met de landelijke populatie. Een steekproef vertekening met betrekking tot Extraversie is niet te verwachten. Het subtestenpatroon is dan ook niet daaraan toe te schrijven.

Ook werd nog onderzocht de samenhang met de score in de ABV voor Testdefensiviteit (T-score). Bij de groep met partiële epilepsie bestond een vrij aanzienlijke negatieve samenhang tussen subtest-scores en T-score der ABV, terwijl deze samenhang ontbrak bij de groep met gegeneraliseerde epilepsie (Zie aanhangsel F).

De Test-defensiviteit draagt een factor van Rigiditeit in zich (Wilde, 1970). Tussen de twee epilepsie-groepen was net geen significant verschil in de scores op de T-schaal (t-toets tweezijdig = -1.43 : $p = 0,08$). De groep met gegeneraliseerde epilepsie was wel lager in test-defensiviteit (percentieel 44,3) dan de groep met partiële epilepsie (percentieel 55,3) (zie aanhangsel E). De verschillen in N, NS en E-score waren verre van significant.

Bij de partiële epilepsie was een significant ($p \leq 0,05$) verband tussen T-score en IQ, maar niet tussen T-score en DQ (zie aanhangsel F). Dit betekent dat bij de partiële epilepsie de mate van rigiditeit en intelligentie samenhangen.

Samenvattend: wij kunnen geen verband zien met de door ons onderzochte persoonlijkheidsvariabelen en het optreden van het subtestenprofiel. Wel is opmerkelijk dat de subtest-scores bij de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie enigszins verband houdt met de factor Neuroticisme, en bij de groep met partiële epilepsie met de factor Rigiditeit.

Voor een verklaring van het subtestenprofiel zal gezocht moeten worden naar andere factoren dan de hier genoemde persoonlijkheidsvariabelen.

4. De invloed van de anti-epileptica.

Ik ben mij bewust mij voor een schier onmogelijke en erg ingewikkelde opgave te stellen, iets te zeggen omtrent de relatie subtestenprofiel en medicatie.

Bij een onderzoek naar de invloed van pharmaca doen zich een aantal vooralsnog onoplosbare problemen voor. Het is eenvoudig vast te stellen wat de gegeven dosis is bij de patiënten. Het is echter zeer de vraag of de gegeven dosis voldoende houvast biedt voor de invloed van het medicament. Het gaat uiteindelijk om het deel dat in de bloedbaan komt. Het niet geabsorbeerde deel heeft geen werking. En het is juist de resorptie welke van individu tot individu verschilt. Nu kan er uiteraard niet meer geresorbeerd worden dan er aan medicament gegeven wordt, en bij zeer hoge dosering zal over het algemeen veel meer geresorbeerd worden dan bij een lage, waardoor een zeer hoge correlatie tussen bloedspiegel en doses gevonden zal worden als de gegeven hoeveelheden maar genoeg spreiding vertonen.

Bij een individuele proefpersoon is deze relatie echter veel minder duidelijk. De resorptie is van zeer veel factoren afhankelijk. De bloedspiegel is derhalve niet afleidbaar uit de medicatie. Bij 6 personen bij wie de dosis Tegretol gedurende 6 weken werd verhoogd en daarna weer verlaagd, waren de correlatie coëfficiënten (Bravais Pearson) tussen doses en bloedspiegel 0.86, 0.84, 0.83, 0.77, 0.73 en 0.62. De gemiddelde correlatie-coëfficiënt was 0.79.

De bloedspiegel werd bepaald aan de hand van bloed dat steeds op hetzelfde tijdstip, na inname van de medicijnen, werd afgenomen. Uit de gemiddelde correlatie-coëfficiënt valt af te leiden dat gemiddeld slechts 62 % van de variantie van de bloedspiegel verklaard kan worden uit de variantie der gegeven dosis. Het lijkt derhalve raadzaam om de relatie tussen medicament en psychologische variabelen niet te onderzoeken aan de hand van de gegeven dosis.

Maar ook de bloedspiegels geven weinig houvast daar deze zowel over de dag als ook over langere periodes genomen, aanzienlijke wisselingen te zien geven.

Een complicerende factor is dat meestal een combinatie van medicamenten wordt gegeven. De combinatie is niet een optelsom van de afzonderlijke medicamenten, er treden wellicht allerhande interactie-verschijnselen tussen de medicamenten op. Soms versterkt het ene medicament het andere (Huisman e.a. 1970). Een onderzoek naar de invloed der medicatie zou zich derhalve moeten uitstrekken tot de invloed van bepaalde combinaties.

Bij het onderzoek dient men zich echter ook te realiseren dat bloedspiegels niet gedurende de dag hetzelfde blijven. Resorptie, afbraak en uitscheiding veroorzaken een stijgende of dalende bloedspiegel. De snelheid waarmee de afbraak geschiedt, is niet voor alle medicamenten gelijk, zodat gedurende de dag de onderlinge verhouding wisselt. Men zou kunnen overwegen om eerst voor elk medicament afzonderlijk de invloed op psychologische variabelen na te gaan door aan proefpersonen die niet aan epilepsie lijden een medicament toe te dienen en de verandering van psychologische variabelen te bestuderen. Het is echter de vraag of de pharmaca bij mensen met epilepsie wel hetzelfde effect hebben als bij mensen zonder epilepsie. Indien bij mensen met epilepsie de prikkel drempel tot "normaal" wordt verhoogd, zullen deze pharmaca bij mensen met epilepsie een positieve invloed hebben en bij mensen zonder epilepsie een negatieve.

Verder wijst de praktijk uit dat bij langdurig gebruik van anti-epileptica, hetgeen bij mensen met epilepsie meestal het geval is, een gewinningseffect op gaat treden, waardoor sommige bijverschijnselen gaan verdwijnen.

Al met al lijkt het niet zinvol om de werking van anti-epileptica te bestuderen bij mensen zonder epilepsie. Bij mensen met epilepsie kan men niet naar believen met de medicatie experimenteren, aangezien hierdoor ontregelingen in de patiënt gaan optreden, met de kans op aanvallen of zelfs een status epilepticus. De onderzoeker is aangewezen op dat wat zich in de dagelijkse praktijk der epilepsiebestrijding voordoet, en hij zal moeten proberen in het hem ter beschikking staande materiaal zo goed mogelijk enige ordening aan te brengen.

Ook dit brengt zijn bezwaren met zich mee. Wanneer wordt gewerkt met patiënten met verschillende doseringen van dezelfde medicamenten-combinaties, en de uitslagen van bepaalde metingen van psychische functies worden vergeleken met de gegeven dosis, dan is het nog maar de vraag waar de eventueel geconstateerde relatie tussen dosis en uitslag van de meting vandaan komt. Het is immers zo dat de gegeven dosis afhangt van het al of niet optreden van aanvallen. Bij een hoge dosis waren de aanvallen gemeenlijk moeilijker te bestrijden, terwijl bij gemakkelijk te bestrijden aanvallen de dosis laag gehouden kan worden.

De eventueel geconstateerde relatie tussen dosis en psychische functie kan gebaseerd zijn op de relatie epileptogene factor en psychische functie. De scheiding tussen de invloed der epileptogene factor en de invloed der medicatie lijkt een schier onmogelijke taak.

Stelt men als eis bij het onderzoek naar de relatie tussen epilepsie en psychisch functioneren dat de invloed der medicatie geëlimineerd moet zijn, dan kan er van zulk een onderzoek nooit sprake zijn. Daarom zal men uit praktische overwegingen deze eis althans voorlopig nog moeten laten vallen.

Desalniettemin hebben wij toch gemeend iets te moeten nagaan omtrent de relatie tussen doses en intelligentie. Voor de groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie en voor de groep met partiële epilepsie werd dit apart bekeken, daar de anti-epileptica voor deze twee groepen duidelijk verschillen. Wij hadden slechts twee mogelijkheden om de medicamenten te kwantificeren: nl. om de totale gegeven dosis te nemen, of om het totaal aantal gegeven medicamenten als parameter te gebruiken. De totale dosis werd berekend door voor elk medicament de dosis tot een eenheidsdosis te herleiden en deze eenheden bij elkaar te tellen. Zo ontstond de score voor totale doses. De gemiddelden en standaarddeviaties van deze parameters zijn vermeld in tabel 37.

Tabel 37: Gemiddelden en standaard-deviaties voor totaal aantal gegeven medicamenten en voor totale doses.

	n	\bar{x}	SD
Primaire vorm van gegenerali- seerde epilepsie:	25		
aantal medicamenten		2,72	1,23
totale doses		4,68	2,20
Partiële epilepsie	22		
aantal medicamenten		3,45	1,06
totale doses		6,36	2,75

Tussen het aantal gegeven medicamenten en de subtests der G.I.T., het IQ en DQ werden correlatie-coëfficiënten berekend (Pearson Product-Moment).

Dit geschiedde ook voor de totale doses (zie aanhangsel G).

Van deze correlatie-coëfficiënten was bij de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie de correlatie tussen totale dosis en DQ significant ($p < 0,05$).

Deze correlatie-coëfficiënt bedroeg 0,40 en was dus vrij laag.

Uit dit summiere onderzoek kan niet worden afgeleid dat het profiel der subtests duidelijk door de anti-epileptica werd bepaald.

Hoofdstuk V

Slotbeschouwing

In het besproken onderzoek heb ik trachten na te gaan of het niveau en de structuur van de intelligentie bij mensen welke lijden aan epilepsie gelijk is aan die van de landelijke bevolking. Van de G.I.T.-scores bleken vier subtesten systematisch lager uit te komen dan de andere subtesten. De vier lager scorende subtests zijn:

- | | |
|------------------------------|--|
| 1. Figuurontdekken | : In Guilford's indeling een test met de klassering Cognition Figural Units. |
| 2. Cijferen | : Bij Guilford geklasseerd als Memory Symbolic Implications. |
| 3 + 4. Woordopnoemen I en II | : Bij Guilford geklasseerd als Divergent production Semantic Units. |

Een gemeenschappelijke functie hebben deze vier subtesten volgens Guilford's indeling niet. In deze indeling, weergegeven op blz. 35, zijn ook nog enige andere, bij epilepsie-patiënten laag-scorende tests, aangegeven. Ook toevoegingen van deze tests leidden niet tot een groepering van laag scorende tests binnen Guilford's systeem.

Bezien we de vier laag scorende tests echter niet vanuit Guilford's systeem maar vanuit dat van Pavlov, dan is er wel van een gemeenschappelijkheid te spreken. Pavlov onderscheidde drie fundamentele eigenschappen van het zenuwstelsel nl.: het sterk-zwak zijn, de balans en de mobiliteit van het zenuwstelsel. Over het eerste en het tweede concept is vrij uitvoerig geschreven in de literatuur, het concept der mobiliteit is echter stiefmoederlijk bedeed.

Gray (1964) geeft van mobiliteit de volgende omschrijvingen: "Taking all these definitions of mobility together, and at the same time remembering the original Pavlovian description of mobility as the capacity to react quickly to changes in the environment, we are forced to the conclusion that mobility, in the

widest sense, refers to all the temporal characteristics of the functioning of the nervous system, i.e. all aspects of this functioning to which the category of speed is applicable". "Only this feature unites all the aspects of mobility emphasized" (blz. 75). "It seems more probable that by 'mobility', in the wide sense of this term outlined above, we should understand a complex of properties which can be described as depending on the factor of time" (blz. 89).

"There is one final, very simple point to be made. It is known that disturbances in the mobility of nervous processes can take two opposing forms -in the direction of pathological inertness, or in the direction of pathological lability" (blz. 94). De 'inertness' kenmerkt zich door het onvermogen tot verandering van gedrag als de uiterlijke omstandigheden wisselen. Hierin ligt de overeenkomst met het begrip 'rigiditeit', hetgeen volgens Cattell (1965) is: "The inability to change old habits in the interest of more flexible, adaptive, and succesful responses".

Remschmidt (1972, 1973) toonde aan dat epilepsie in versterkte mate rigiditeit als persoonlijkheidskenmerk met zich mee kan brengen. Mijns inziens hebben wij met het concept mobiliteit een begrip te pakken voor het inzichtelijk maken van wat er bij de epilepsie psychologisch opmerkelijk is.

Uit de omschrijvingen welke wij bij Gray vonden voor mobiliteit moge blijken dat mobiliteit vertaalbaar is als beweeglijkheid. Tegenover beweeglijkheid staat het onvermogen om in beweging te komen, de onbeweeglijkheid wat wij bij Cattell (1965) vinden als: de polariteit 'mobilization of energy' en 'mental inertia'.

Mobilisering van energie, beweeglijkheid en aktivering zijn met elkaar samenhangende begrippen. Mobilisering van energie en aktivering werden door Duffy (1962) als aan elkaar verwante begrippen gekenmerkt. In dit begrippenstelsel van mobilisering, mobiliteit en aktivering past ook het begrip aktiviteit.

In 1918 reeds deden Heymans en Wiersma een grootscheeps onderzoek naar persoonlijkheidskarakteristieken van mensen met epilepsie. Hun bevindingen wezen erop dat mensen met epilepsie zich vooral in de dimensie 'aktiviteit' onderscheidden van mensen zonder epilepsie. Heymans omschrijft het begrip aktiviteit als: beweeglijkheid, gemakkelijk tot handelen komen. Het 'niet aktief zijn' uit zich in traagheid en een gebrek aan omschakelingsvermogen. De niet aktieve mens is volgens Heymans iemand die vasthoudt aan eigen mening en de neiging vertoont tot rigide gedrag.

Bij rigiditeit bestaat het onvermogen oude gedragvormen in te wisselen voor nieuwe, meer op de situatie afgestelde gedragspatronen. Remschmidt (1973) wees er ook op dat de verhoogde rigiditeit bij mensen met epilepsie niet alleen maar een ongunstige eigenschap is, maar ook een nuttig effect heeft daar het organisme door een toename der inertia een neurologisch evenwicht dat verstoord dreigt te raken, probeert te handhaven.

Verbonden met het verschijnsel der rigiditeit is de neiging tot perseveratie, hetgeen in de literatuur over epileptisch gedrag steeds als een in 't oog springend kenmerk naar voren wordt gebracht. Het is gebruikelijk rigiditeit en perseveratie wel te onderscheiden. Daarbij duidt rigiditeit op een persoonskenmerk, terwijl perseveratie wijst op een symptoom.

Aan beide concepten ligt echter hetzelfde onvermogen tot omschakeling ten grondslag. Bij perseveratie wisselen gedachten of gevoelens elkaar onvoldoende snel af. Hierdoor kan de neiging ontstaan in herhalingen te vervallen, hetgeen als perseveratie geduid wordt.

De subtesten Cijferen en Woordopnoemen hebben duidelijk een 'speed' karakter. Aangezien mobiliteit en snelheid samenhangen, kunnen wij de lage scores van deze subtest bezien als een gevolg van verminderde mobiliteit.

Voor de test Figuurontdekken geldt dat echter niet. Deze test mist het 'speed' karakter. De test Figuurontdekken correspondeert wel met de functie: Closure flexibility. Daarmee wordt aangegeven dat het hier gaat om de flexibiliteit als tegenpool van de rigiditeit.

Tellegen (1968) vond dat de test Figuurontdekken vooral bij vrouwen significant differentieerde tussen de rigide en de flexibele groep.

Uit onderzoekingen van Rubenowitz (1963) kwam vast te staan dat rigiditeit met de leeftijd toeneemt, of anders gezegd, dat met de leeftijd de flexibiliteit afneemt. Ook Verhage (1964) toonde aan dat met het stijgen der leeftijd, prestaties bij deze test sterk afnamen. Wij zouden kunnen stellen dat de lagere subtest-scores verklaard kunnen worden vanuit het concept van de mobiliteit: aktiviteit, flexibiliteit, snelheid. Daartegen pleit echter het feit dat de subtest Figuurontdekken bij factor-analyse geen neiging vertoont om bij de tests Cijferen en Woordopnoemen te behoren. We moeten hier bedenken dat factor-analyse op test-scores van mensen met epilepsie wordt uitgevoerd. Dit heeft tot gevolg dat van de geringe spreiding van de scores een negatief effect kan zijn uitgegaan op de factor-analyse. Een ander resultaat mag verwacht worden wanneer onze onderzoeksgroep niet uitsluitend uit personen met epilepsie zou hebben bestaan.

Gezien vanuit de opzet van de G.I.T. is een factorvorming tussen de tests ook niet zo voor de hand liggend. Wij menen dan ook te mogen stellen dat de specifieke uitkomst van de tests Figuurontdekken, Cijferen en Woordopnoemen, toegeschreven dient te worden aan de factor 'mobiliteit'. De functie mobiliteit is in het voorgaande slechts aangeduid. Gerichter onderzoek dient ons meer over deze functie te vertellen, b.v. in hoeverre er sprake is van een functionele eenheid en welke aspecten te onderscheiden zijn. Gray (1964) noemde reeds 'inertness' en 'lability' als pure pathologische uitersten. Verder is de vraag of alleen bij mensen met epilepsie de mobiliteit verminderd is, of dat ook andere categorieën hetzelfde verschijnsel vertonen, wij denken aan psychotici.

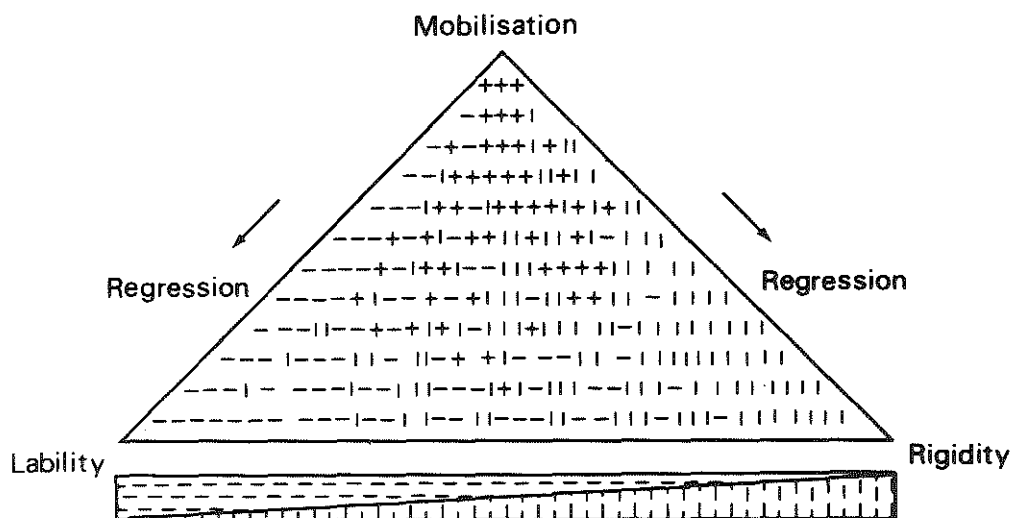
De bevindingen van Heymans en Wiersma konden niet worden toegeschreven aan de invloed van anti-epileptica, daar deze in die jaren nog nauwelijks bekend waren. Hieraan zouden wij een argument kunnen ontleenen voor de stelling dat verminderde mobiliteit c.q. activiteit van het zenuwstelsel, samenhangt met de werking van een epileptogene factor. Wij wijzen in dit verband op de zienswijze van Remschmidt (1973) die de verhoogde rigiditeit ziet als een middel waarmee het organisme het neurologisch evenwicht probeert te handhaven.

Ik wil trachten een eenvoudig hypothetisch model te ontwerpen waarin het verband tussen de uitersten van de mobiliteit, door Gray (1964) en Duffy (1962) genoemd, en de zienswijze van Remschmidt (1973) tot uiting komen.

We kunnen, aansluitend bij Gray, veronderstellen dat in het veld der mobiliteit twee functies werkzaam zijn. Een functie veroorzaakt de labiliteit, de andere functie veroorzaakt rigiditeit. De twee functies kunnen geïntegreerd samenwerken. Indien deze geïntegreerde samenwerking optreedt, dan doet zich een 'mobilization of energy' voor. Dit is een optimale staat waarin een organisme kan verkeren.

De opgewekte energie, in welke vorm dan ook, wordt adequaat gereguleerd en gebruikt. Wij kunnen dit symbolisch weergeven zoals in het figuur hieronder is gedaan.

De opgewekte energie, in welke vorm dan ook, wordt adequaat gereguleerd en gebruikt. Wij kunnen dit symbolisch weergeven zoals in het figuur hieronder is gedaan.



De horizontale strepen stellen de labiele componenten voor, de vertikale de rigide componenten. Het (+) teken verbeeldt een geïntegreerde samenwerking.

Een persoon kan een goede graad van mobilisering van energie bezitten waarbij de labiele en de rigide componenten geïntegreerd samenwerken.

Het is echter eveneens mogelijk dat de componenten los naast elkaar voorkomen, waarbij de labiele componenten kunnen overheersen of de rigide componenten overheersen. Ook kan een zeker evenwicht tussen deze twee componenten bestaan.

Is er een geringe graad van 'mobilization of energy' dan kunnen wij dit 'regression' noemen, analoog aan Cattell (1965).

Een vermindering van mobilisering, dus een verhoogde graad van regressie, brengt een mindere mate van 'fluency'.

De mens met een overheersing der rigide componenten, zal een vermindering vertonen in de closure flexibility, de mens met dominerende labiele trekken zal een vermindering in de 'number ability' laten zien.

De functie welke rigiditeit veroorzaakt, is niet geheel onafhankelijk van de labiele componenten. De rigide componenten kunnen vermeerderd worden om het evenwicht met de labiele componenten te handhaven of zelfs te overheersen. De labiele componenten kunnen bij de mens met epilepsie, als zij sterk worden, aanvallen provoceren.

Het organisme zal trachten de labiele componenten dusdanig te beheersen dat geen aanvallen optreden. Er treden dan twee, antagonistisch werkende krachten op welke tot een onbeweeglijk evenwicht leiden.

Epilepsie zou mede gekenmerkt kunnen zijn door een verhoogde staat van 'regression', dus een verlaagde staat van 'mobilization' doordat een geïntegreerde samenwerking tussen de functie welke de 'lability' veroorzaakt en de functie welke de 'rigidity' veroorzaakt, is verstoord.

In dit model wil ik de samenhang tussen een aantal zaken verduidelijken.

Het praktische nut van verder onderzoek naar de mobiliteit c.q. 'mobilization' is onder andere gelegen in de eventuele trainbaarheid der mobiliteitsfunctie, waardoor een beter psychisch functioneren bewerkstelligd zou kunnen worden.

In de literatuur werd er hier en daar terloops op gewezen dat bij dierproeven training mogelijk zou zijn (Gray, 1964).

Indien zou blijken dat ook bij mensen met epilepsie de mobiliteit tot beter functioneren te brengen is, dan zou een deel van de belemmering om sociaal adequaat te functioneren wellicht opgeheven kunnen worden.

In onze studie over psychologische aspecten van de epilepsie is getracht enige testuitkomsten te registreren en te interpreteren. Daarmee wilden wij bijdragen tot een beter inzicht in de psychologische aspecten van epilepsie. Ons onderzoek geeft aan dat nader onderzoek van het concept van de mobiliteit, vruchtbaar blijkt te zijn.

Samenvatting.

Epilepsie heeft als meest in het oog springend kenmerk de epileptische aanvallen. De zorg voor de mens met epilepsie is derhalve in eerste instantie gericht op het voorkomen van deze aanvallen.

Epilepsiebestrijding is dan ook 'aanvalsbestrijding'. Deze aanvalsbestrijding geschiedt door artsen met behulp van medicamenten. Reeds lang is ook de psychologische kant van de epilepsie opgemerkt. De vele beschrijvingen van de epileptische persoonlijkheid getuigen daarvan. Een zeer belangrijke vraag betreffende de psychologische aspecten der epilepsie, is die der intelligentieverandering.

Er zijn in het verleden een aantal onderzoeken gedaan naar het intelligentieniveau bij mensen met epilepsie. De uitkomsten wijzen niet alle in dezelfde richting. Sommige onderzoekers vinden een lagere intelligentie dan bij de rest van de bevolking, anderen weer niet.

Niet alleen het intelligentie-niveau is belangrijk, maar ook de intelligentie-structuur. Naar dit aspect is weinig onderzoek gedaan. Indien bij mensen met epilepsie van een verlaagd intelligentie niveau kan worden gesproken, dan rijst de vraag of de factoren, welke samen het intelligent functioneren bepalen, in gelijke mate de invloed van epilepsie hebben ondergaan.

Aangetoond kon worden, in de onderhavige studie, dat sommige intelligentie-factoren sterker beïnvloed werden door de epilepsie dan andere factoren.

Van belang was een eenheid in die factoren te vinden. Aanvankelijk werd gedacht deze eenheid binnen het systeem van Guilford te moeten zoeken. Voor een verklaring van het gevonden verschijnsel van verlaging van sommige intelligentie factoren, kon echter beter worden teruggegrepen op Pavlov's psychologische functie-indeling. De dimensie van de mobiliteit sluit aan bij de dimensie aktiviteit, welke voorkomt in het persoonlijkheidsmodel van Heymans.

Onze onderzoeksresultaten voerden tot eenzelfde conclusie als Heymans in het begin van deze eeuw reeds had getrokken: "De mens met epilepsie onderscheidt zich van de andere mensen voornamelijk in de dimensie van de activiteit" (Heymans en Wiersma, 1918).

De definiëring van het begrip activiteit van Heymans en Wiersma, is analoog met de functie 'mobiliteit' welke Pavlov als een der basis-eigenschappen van het zenuwstelsel kenschetste. De psychologische functie 'mobiliteit' is een nog niet duidelijk geïdentificeerde functie, maar bood toch genoeg aanknopingspunten om als verklaringsgrond voor onze onderzoeksresultaten te dienen.

Literatuurlijst

1. Alström, H.C., 1950. A study of Epilepsy. Acta Psychiatrica et Neurologica Supplementum 63. Stockholm.
2. Angers, W.P., 1958. A psychometric study of institutionalized epileptics on the Wechsler-Bellevue. Journ. Gen. Psychol. vol. 58 blz. 225-247.
3. Baart, T., 1975. Erfahrungen mit einsichtvermittelnder Psychotherapie bei Menschen die an Epilepsie leiden. Vortrag auf die Fortbildungsveranstaltungen bei Gelegenheit der VI Internationales Symposium über Epilepsie in Berlin.
4. Berends, P.H.J., 1896. Enige schedelmaten van recruten, moordenaars, paranoiïsten, epileptici en imbecielen. Proefschrift Utrecht. W. Fellingaa, Nijmegen.
5. Bierkens, P.B. en Hermans, J.J.P., 1973. Klaaggedrag en IK-sterkte: de relatie tussen de Barron-Ego-Strength-Scale en de Amsterdamse Biografische Vragenlijst. Gedrag 1e jaargang nr. 6 blz. 351-360
6. Boeke, P.E., 1963. Psychodiagnostische problemen van epilepsie. Assen, van Gorcum en Camp N.V.
7. Boon van Ostade, 1970. Iteratieve cluster analyse. Dissertatie Nijmegen.
8. Bridge, E.M., 1949. Epilepsy and convulsive disorders in children. Mc. Graw-Hill book comp. New York.
9. Bruens, Dr. J.H., 1967. Epilepsie en psychiatrie. De Nederlandse bibliotheek der geneeskunde. Stafleu's wetenschappelijke Uitgeversmaatschappij N.V. Leiden.
10. Bruhn, P., 1970. Disturbances of vigilance in subortical epilepsy. Acta Neurologica Scandinavia. vol. 46, blz. 442-454.

11. Bruhn, P., Parsons, A.O., 1971. Continuous reactiontime in brain damage. Cortex vol., blz. 278-291.
12. Bruns, J.J., 1951. Some properties of isolated cerebral cortex in the unaesthetized cat. Journal of physiology 112 blz. 156-175.
13. Bzhalava, I.T., 1965. On the psychopathology of fixated set in epilepsy and schizophrenia. Cortex I, blz. 493-508.
14. Cameron, N., 1939. Deterioration and repression in schizophrenic thinking. Journ. abn. social psychol. 34, blz. 265-270.
15. Carp, E.A.D.E., 1951. Medische psychologie en pathopsychologie. Scheltema en Holkema 2e druk, Amsterdam.
16. Cassee, A.P., 1967. Het begrip IK-sterkte in de psycho-analyse. Swets en Zeitlinger, Amsterdam.
17. Cattell, R.B. en Tiner, L.G., 1949. The varieties of structural rigidity. Journal of Personal. Vol. 17, blz. 3-21-341.
18. Cattell, R.B. and Scheier, I.H. 1963. Handbook for the I pat anxiety scale questionnaire. Champaign, Institute for personality and ability testing.
19. Cattell, R.B., 1965. The scientific analyses of personality. Pelican A 712.
20. Cattell, R.B. e.a., 1966. Handbook of multivariate experimental psychology. Chicago, Rand Mc. Nally & Co.
21. Cattell, R.B., Warburton, F.W., 1967. Objective Personality and Motivation Tests. Univ. of Illinois Press.
22. Caveness, W.F., 1955. Emotional and psychological factors in epilepsy. Americ. Journ. Psychiat. vol. 112, blz. 190-193.
23. Ceha, Maria M.Th. and Boeke, P.E., 1956. A new psychological approach to the concept of the epileptic personality. Folia Psychiatrica, neurol. et neuroch. neerlandica 59, 449-507.
24. Collins, A.L., 1951. Epileptic intelligence. J.Consulting Psychology. Vol. 15, blz. 392-399.
25. Cronbach, L.J. en Gleser, G.C., 1953. Assessing similarity between Profiles. The Psychological Bulletin vol. 50, nr. 6, blz. 456-473.

26. Dirken, J.M., 1972. Functional age of Industrial Workers,
Netherlands Institute of Preventive Medicine
T.N.O. Wolters-Noordhoff Publishing. Groningen.
27. Duffy, E., 1962. Activation and behavior. John Wiley &
Sons, New York.
28. Dijk, Dr. E.W., 1964. Intelligentie en Intelligentieverval.
Van Gorcum, Assen.
29. Eysenck, Margret Davies, 1950. Neurotic tendencies in
epilepsy. Journ. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.
13 237.
30. Eysenck, H.J., 1947. The dimensions of personality. London,
Routledge & Kegan Paul.
31. Eysenck, H.J., 1952. The scientific study of personality.
London, Routledge & Kegan Paul.
32. Eysenck, H.J., 1960. The structure of human personality.
London, Methuen & Co. Ltd. 2nd edition.
33. Eysenck, H.J., 1970. The biological basis of personality.
Charles C. Thomas, Springfield U.S.A. 2nd
edition.
34. Folsom, A., 1953. Psychological testing in epilepsy. I:
Cognitive function. Epilepsia vol. 2 blz. 15-22.
35. Francey, R., 1950. A study on the "epileptic personality".
Canad. J. Psychol. no. 4, blz. 81-87.
36. Fruchter, B., 1954. Introduction to factor-analysis. D. van
Nostrand Comp. Inc. Princeton New Jersey.
37. Gastaut, H. e.a., 1964. A proposed international classifica-
tion of epileptic seizures. Epilepsia, 5, blz.
297-306.
38. Geist, Harold, 1962. The etiology of idiopathic epilepsy.
New York, Exposition press. inc.
39. Gibbs, F.A. en Boshes, L.D., 1972. Epilepsy handbook 2nd.
ed. C.C. Thomas Springfield, Illinois.
40. Goldstein, K., 1942. Aftereffects of the brain injuries in
war. Grune and Stratton, New York.
41. Graham, L.R., 1958. Personality factors and epileptic sei-
zures. Journ. Clinic. Psychol. 14, blz. 187-188.
42. Gray, J.A., 1964. Pavlov's Typology. Pergamon Press, New
York.

43. Grosfeld, J.A.M., 1962. Wechsler Bellevue I en Wechsler Adult Intelligence Scales. Gawein Vol 10 no. 3 blz. 131-162.
44. Gross, O., 1902. Die cerebrale Sekundair function. Vogel, Leipzig.
45. Guerrant, J. e.a., 1962. Personality of Epilepsy. Charles C. Thomas, Springfield U.S.A.
46. Guilford, J.P., 1967. The nature of human intelligence. Mc. Graw-Hill Book company.
47. Halstead, H., 1957. Abilities and behaviour of epileptic children. J.men.sci. 103, blz. 28-47.
48. Harman, H., 1967. Modern factor-analyses. Chicago, the university of Chicago press, 2nd. ed.
49. Hauck, G., 1968. Die Einstellung der Bevölkerung zur Epilepsie in USA und Deutschland. Der Nervenarzt 183.
- 49a. Haven, S. en ten Berge, J.M.F., 1977. Tucker's Coefficient of congruence as a measure of Factorial invariance: An empirical study. Heymans Bulletins Psychologische Instituten R.U. Groningen. no. H.B. 77-290 ex.
50. Heintel, H., 1975. Quellen zur Geschichte der Epilepsie. Hans Huber, Bern.
51. Heycop ten Ham, M.W. van 1974. Epilepsie. Stafleu's Wetenschappelijke Uitgeversmaatschappij B.V. Leiden.
52. Heymans, G., Wiersma, E., 1918. Beiträge zur spezielle Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung: 10. Der epileptische Charakter. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane Band 80 blz. 76-89.
53. Heymans, G., 1948. Inleiding tot de speciale psychologie. 3e druk Erven F. Bohn N.V. Haarlem.
54. Hoeven, H. van, 1913. Psychiatrie. Een handleiding voor juristen. Brusse, Rotterdam.
55. Hooper, H.E., 1958. The Hooper visual organization test. Western psychological services. Beverly Hills.
56. Horst, L. van der, 1952. Antropologische psychiatrie. Hoekema en Worendorf 2e druk. Amsterdam.
57. Hovey, H.B. en Kooi, K.A., 1955. Transient disturbances of thought processes and epilepsy. Archive Neurol. Psychiat. vol. 74, blz. 287-291.

58. Huisman, J.W., Heycop ten Ham, M.W. van, en Zijl, C.F.W. van, 1970. Influence of Ethylphenacemide on serum levels of other anti-epileptic drugs. *Epilepsia*, vol. 11, blz. 207-215.
59. Ingvar, D.H. en Nijman, G.E. 1962. *Epilepsia arithmetica*. A new psychologic trigger mechanism in a case of epilepsy. *Neurology*, vol. 12, nr. 4, blz. 282-287.
60. Jackson, J., 1931. *Selected writings of John Hughlings Jackson*. Ed. J. Taylor Hodder and Stoughton, London.
61. Jelgersma, G., 1926. *Leerboek der Psychiatrie*. Scheltema en Holkema, Amsterdam.
62. Jonge, H. de , 1958. *Inleiding tot de medische statistiek*. Preventieve geneeskunde XLI Leiden.
63. Keating, L.E., 1960. A review of literature on the relationship of epilepsy and intelligence in schoolchildren. *Journ. Ment. Sci.* 106, blz. 1042-1059.
64. Kloos, G., 1951. *Grundriss der Psychiatrie und Neurologie*. 2. Aufl. verl. Müller und Steinicke, München.
65. Kraepelin, E. en Lange, J., 1927. *Algemeine Psychiatrie*, 9e druk, J.A. Bart, Leipzig.
66. Kretschmer, E., 1948. *Körperbau und Charakter*, Berlin, Springer.
67. Krevelen, A. van, 1952. *Nederlands leerboek der Speciële Kinderpsychiatrie*. Deel I. Stoornissen van het verstandelijk rendement. Stenfert Kroese, Leiden.
68. Kwast, Dr. S. van der, 1968. *Sexuele criminaliteit*. Nederlandse bibliotheek der geneeskunde, deel 31. Stafleu's wetenschappelijke uitgevers-maatschappij, Leiden.
69. Lansdell, H., Mirsky, A.F., 1964. Attention in focal and centrencephalic epilepsy. *Exp. Neurol.* 9 blz. 463-469.
70. Lansdell, H., 1968. The use of factor scores from the Wechsler-Bellevue Scale of Intelligence in assessing patients with temporal lobe removals. *Cortex*, vol. IV, blz. 257-268.
71. Ledeboer, B. Ch., 1941. *Over epilepsieën bij kinderen*. Proefschrift, Tjeenk Willink, Haarlem.

72. Lennox, William Gorden, 1960. Epilepsy and related disorders. Volume I en II. Boston, Little, Brown and Company.
73. Lin, Y.G. en Rennick, Ph., 1973. WAIS correlates of the Minnesota percepto-diagnostic test in a sample of epileptic patients: differential patterns for men and women. Perceptual and Motor Skills 37, blz. 643-646.
74. Lin, Y.G., 1974. Correlations between performance on the category test and the Wechsler Adult Intelligence Scale in an epileptic sample. Journal of Clinical Psychology vol. XXX nr. 7 (Jan.), blz. 62-65.
75. Livingstone, S., 1963. Living with epileptic seizures. C.C. Thomas, Springfield.
76. Londen, Dr. van, 1927. Bestaat er een epileptische karakterdegeneratie en een dementia epileptica, sensu strictiori? Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde, 71, nr. 20, blz. 2772-2778.
77. Loveland, N., Smith, B., and Forster, F.M. 1957. Mental and emotional changes in epileptic patients on continuous anti-convulsant medication. Neurology, vol. 17 nr. 12, blz. 856-865.
78. Luiting, P., Kuyser, A., Strackee, J. 1961. The Bourdon-Wiersma stipple test and the E.E.G. in normal test persons and in epileptics. Psychiatr. Neurol. Neurochir. 64, blz. 392-399.
79. Mattews, C.G. en Harley J.P., 1975. Cognitive and motor-sensory performances in toxic non-toxic epileptic subjects. Neurology, vol. 25, nr. 2 (Febr.), blz. 184-188.
80. Meier, M.J. en French, L.A., 1965. Changes in M.M.P.I. scale scores and on index of psychopathology following unilateral temporal lobectomy for epilepsy. Epilepsia vol 6., blz. 263-273.
81. Needham, W.E. e.a., 1969. Intelligence and EEG studies with ideopathic epilepsy. Journ. Amer. Med. Ass. 207, blz. 1497-1501.
82. Nebylitsyn, V.D., 1972, Fundamental properties of the human nervous system. Plenum Press, New York.

83. Nebylitsyn, V.D. en Gray, J.A., 1972. Biological basis of individual behavior. Academic Press, New York.
84. Orlebeke, J.F., 1972. Aktivering, Extraversie en sterkte van het zenuwstelsel. Van Gorcum, Assen.
85. Payne, R.W., 1973. Cognitive abnormalities; in: Eysenck, H.J. 1961 Handbook of abnormal psychology. Basic Book Inc.
86. Penfield, W., Kristiansen K., 1951. Epileptic seizure patterns. Springfield.
87. Penfield, W., Jaspers, H., 1954. Epilepsy and the functional anatomy of the brain. Little, Brown & Co, Boston Illinois.
88. Prechtel, H.F.R., Boeke, P.E., Schut, T., 1961. The electroencephalogram in epileptic patients. Neurology: vol. 11 nr. 4, blz. 296-302.
89. Pruyser, R.W., 1953. Psychological testing in epilepsy: II Personality. Epilepsia vol. 2 blz. 23-36.
90. Reitan, R.M., 1974. Psychological testing and epilepsy in: Handbook of clinical neurology, edited by Vinken, P.J. and Bruijn, G.W. Nr. 15: The Epilepsies. Edited by Magnus, O en Lorentz de Haas, A.M.T. North-Holland publishing Company, Amsterdam.
91. Remschmidt, H. 1970. a) Sind Patienten mit temporale Epilepsie psychisch besonders auffällig ? Der Nervenarzt vol. 41, blz. 561-564.
92. Remschmidt, H. 1970. b) Experimentelle Untersuchungen zur sogenannte epileptischen Wesenänderung. Fortschritte der Neurologie Psychiatrie. Vol.38 deel 10, blz. 526-540.
93. Remschmidt, H., 1972. Experimentelle Untersuchung zum Perseverationsverhalten von Epileptikern. Arch. Neurol. Psychiatr. 215, blz. 315-324.
94. Remschmidt, H., 1973. Psychische Störungen bei Epilepsie. Verlag 14 Jahrestagung der Deutschen Sektion der Internationale Liga gegen Epilepsie. Bonn 13 und 14 Oktober 1972. Herausgegeben von Prof. Dr. H. Penin, F.K. Schattauer. Verlag Stuttgart, blz. 135-156.

95. Richards, T.W., 1952. Personality of the convulsive patient in military service. Psychol. Monog. 66 no. 14 (Whole no: 346).
96. Rodin, E.A., 1968. The prognosis of patients with epilepsy. Charles C. Thomas Springfield USA.
97. Rümke, H.C., 1954. Psychiatrie deel 1: Inleiding.
98. Rümke, H.C., 1960. Psychiatrie deel 2: Psychosen.
99. Rümke, H.C., 1967. Psychiatrie deel 3: Tussen psychose en normaliteit, Amsterdam.
100. Rubenowitz, S., 1963. Emotional Flexibility - Rigidity as a comprehensive Dimension of Mind. (An Empirical Study of a Construct, and its Psychological and Social Implications) Stockholm, Almqvist & Wiksell. Acta Psychologica Gothoburgensia IV.
101. Schiottz-Christensen, E., Bruhn, P. 1973. Intelligence, behaviour and scholastic achievement subsequent to febrile convulsions: an analysis of discordant twin-pairs. Developmental Medicine and child-neurology. Vol. 15, nr. 5 Oct. blz. 565-575.
102. Schwartz, M.L. en Dennerell, R.D., Lin, Y.G. 1969. Similarity of personality trait interrelationships in persons with and without epileptogenic cerebral disfunction. Journ. of Abnormal Psychol. vol.74, nr. 2, blz. 201-208.
103. Schwartz, M.L. en Dennerell, R.D., 1970. Neuropsychological assement of children with, without and with questionable epileptogenics dysfunction. Perceptual and Motor Skills 30, blz. 111-121.
104. Small, J.G., Milstein, V., Stevens, J.R., 1962. Are psychomotor epileptics different? Archives of Neurology, vol. 7, blz. 187-194.
105. Smits, H., 1970. Een katamnestic onderzoek van een groep patiënten uit het Instituut voor epilepsie bestrijding te Heemstede. Stafleu's Wetenschappelijke Uitgeversmij., Leiden.
106. Snijders, J.Th., en Verhage, F., 1964. Groninger Intelligentie Test. Swets en Zeitlinger, Amsterdam.
107. Spitz, J.C., 1950. De Wechsler-Bellevue. Nederlands Tijdschrift voor Psychol. Vol. V., blz. 126-136.

108. Stauder, K.H., 1938. Konstitution und Wesenänderung der Epileptiker. Georg Thieme Verlag, Leipzig.
109. Stegeren, W.F. van, 1957. De betekenis van het klinisch psychologisch onderzoek voor een nadere analyse van de zgn. Genuïne Epilepsie. Academisch proefschrift Vrije Universiteit, Amsterdam.
110. Stevens, J.R., Milstein, V., Goldstein, S., 1972. Psychometric test performance in relation to the psychopathology of epilepsy. Arch. Gen. Psychiat. Vol. 26, blz. 532-538.
111. Surwillo, W.W., 1971. Digit Span and EEG frequency in normal children. Electroencephalography and clinical Neurophysiology, nr. 31, blz. 93-95.
112. Talan, I. 1953. Contribution a l'étude de intelligence chez les epileptiques. Rev. Psychol. Appl. 3, blz. 283-287.
113. Tarter, R.E., 1972. Intellectual and adaptive functioning in epilepsy. Diseases of the nervous system. Vol. 33, nr. 12 (Dec.), blz. 763-770.
114. Taylor, J.A., 1953. A personality scale of manifest anxiety. The Journ. of Abnorm. and Soc. Psychology vol. 48, blz. 285-270.
115. Tellegen, Dr. B., 1968. Over Rigiditeit. Zaltbommel, Avanti.
116. Temkin, O., 1945. The falling sickness. The John Hopkin Press. Baltimore.
117. Thurstone, L.L. en Jeffrey, T.E., 1965. Closure flexibility. Testadministration Manual. Industrial Relation Center. The University of Chicago.
118. Thurstone, L.L. en Jeffrey, T.E., 1966. Perceptual Speed Testadministration Manual. Revised Industrial Relation Center. The University of Chicago.
119. Tizard, B., 1962. The personality of Epileptics. A discussion of evidence. Psychological Bulletin, vol. 59, blz. 196-210.
120. Tizard, B. en Margerison, J.H., 1964. Psychological functions during Wave-Spike discharge. British Jnl. clin. psychology 3a, blz. 6-15.
121. Verhage, F., 1964. Intelligentie en leeftijd. Assen, Van Gorcum en Camp N.V.

122. Vogt, H., 1975. Epilepsie; in Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Prof.Dr. G. Aschaffenburg. Frank Deuticke, Leipzig.
123. Vrijlandt, A.J.W., 1974. Epilepsie en intelligentiedaling. Ongepubliceerde scriptie van het Instituut voor Epilepsie Bestrijding te Heemstede.
124. Wabeke, D., van Eeden, C., 1955. Handleiding voor de toets van Wilcoxon. Rapporten S 176 nr. 65 en 65a. Mathematisch Centrum Amsterdam.
125. Wagenaar, W.A., 1975. Performance of epileptic patients in Continuous Reaction-Time Situations. American Journal of Mental Deficiency vol. 79, nr. 6, blz. 726-731.
126. Wechsler, D., 1958. The measurement and appraisal of adult intelligence. The Williams & Wilkins Company, Baltimore.
127. Wiersma, E., 1909. De psychologie der epilepsie. Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde 53ste jaargang tweede helft A. blz. 86-105.
128. Wilde, G.J.S., 1970. Neurotische labiliteit gemeten volgens de vragenlijst methode 2e druk. Amsterdam Swets en Zeitlinger.
129. Wewetzer, K.H., 1959. Das Hirngeschädigter Kind. Georg Thieme Verlag, Stuttgart.
130. Winfield, D.L., 1951. Intellectual performance of cryptogenic epileptics, symptomatic epileptics and posttraumatic encephalopaths. Journal Abnorm. Soc. Psychology 46, blz 336-343.
131. Zwart, F.M. en Houwink, R.H. 1958. Faktoranalyse op de subtests van de W.A.I.S. Nederlands Tijdschrift voor Psychologie deel 13, blz. 415-419.
132. Zijl, C.H.W. van, 1971. Personality structure and Mental functioning of certain epileptic patients. Psychiatria Neurologia Neurochirurgia vol. 25, nr. 2.

Aanhangsel A

Klinische en electro encephalografische classificatie van epileptische aanvallen.

Uit: Epilepsia, 1970, 11: 102 - 113.

I. Partiële aanvallen of aanvallen met een plaatselijk begin.

A: Met elementaire symptomatologie	B: Met complexe symptomatologie	C: Secundair gegeneraliseerd
1: met motorische sympt.	1: alleen gestoord bewustzijn.	alle vormen van partiële aanvallen met elementaire of complexe sympt. kunnen in gegeneraliseerde aanvallen overgaan; soms voltrekt zich dit zo snel dat focale kenmerken niet meer zijn waar te nemen.
2: met sensorische of somato-sensorische sympt.	2: met cognitieve sympt.	
3: met autonome sympt.	3: met affectieve sympt.	
4: mengvormen van elementaire en/of complexe sympt.	4: met 'psychosensorische' sympt.	
	5: met 'psychomotorische' sympt. (automatismen)	
	6: mengvormen	

II. Gegeneraliseerde aanvallen, bilaterale symmetrische aanvallen of aanvallen zonder plaatselijk begin.

- 1: Absences: a) enkelvoudige absences met alleen een gestoord bewustzijn.
b) complexe absences; diverse verschijnselen samengaan met gestoord bewustzijn.
- 2: Bilaterale, zware myoclonische schokken.
- 3: Krampen bij kinderen (stuipen).
- 4: Clonische aanvallen.
- 5: Tonische aanvallen.
- 6: Tonisch-clonische aanvallen (grand mal).
- 7: Atonische aanvallen: a) van zeer korte duur
b) van langere duur
- 8: Akinetische aanvallen (verlies van beweging zonder atonie).

III. Unilaterale of overwegend unilaterale aanvallen.

Kenmerkend bij clonische, tonische of tonisch-clonische convulsies, al dan niet met gestoord bewustzijn, welke uitsluitend of overwegend in een lichaamszijde tot uiting komen. Deze aanvallen verschuiven soms van de ene lichaamshelft naar de andere, maar worden gewoonlijk niet symmetrisch.

IV. Niet classificeerbare aanvallen.

Alle aanvallen welke niet geclassificeerd kunnen worden vanwege ontoereikende of onvolledige gegevens.

Aanhangsel B

Correlatie-coëfficiënten (Pearson product-moment) tussen de subtests der G.I.T. boven de diagonaal bij een groep met primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie (PvVG) (n = 42) en een groep met partiële epilepsie (Part.) (n = 23). Onder de diagonaal de correlatie-coëfficiënten der gehele onderzoeksgroep (TOT) (n = 202) en de normeringsgroep (Norm).

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
		WL	LK	VO	SO	FO	CF	DK	MT	WO ^I	WO ^{II}	
1. WL	Tot	-	.68	.68	.51	.59	.62	.70	.56	<u>.76</u>	.63	Part
	Norm	-	.63	.67	.72	.19	.72	.52	.72	.42	.45	PvVG
2. LK	Tot	.55	-	.77	.67	.65	.54	.68	.72	.56	.53	Part
	Norm	.52	-	.54	.56	.31	.63	.56	.64	.38	.51	PvVG
3. VO	Tot	.51	.60	-	.67	.37	.64	.62	.60	.68	.69	Part
	Norm	.55	.60	-	.55	.33	.53	.47	.65	.38	.39	PvVG
4. SO	Tot	.57	<u>.70</u>	.59	-	.50	.41	.71	.58	.45	.31	Part
	Norm	.49	.60	.55	-	.28	.52	.56	.61	.37	.35	PvVG
5. FO	Tot	.34	.51	.39	.39	-	.32	.45	.56	.55	.49	Part
	Norm	.46	.54	.42	.45	-	.20	.38	.32	.19	.26	PvVG
6. CF	Tot	.54	<u>.58</u>	<u>.58</u>	.51	.28	-	.60	.34	.62	.73	Part
	Norm	.58	.42	.47	.42	.31	-	.44	.59	.51	.60	PvVG
7. DK	Tot	.50	.61	.57	<u>.66</u>	.40	.54	-	.56	.55	.49	Part
	Norm	.49	.59	.59	.54	.43	.47	-	.57	.16	.29	PvVG
8. MT	Tot	.64	.60	.58	.63	.42	.50	.55	-	.67	.52	Part
	Norm	.60	.55	.61	.57	.41	.44	.54	-	.38	.44	PvVG
9. WO ^I	Tot	.44	.37	.44	.39	.39	<u>.56</u>	.38	.42	-	.78	Part
	Norm	.48	.39	.43	.41	.42	.39	.41	.43	-	.77	PvVG
10. WO ^{II}	Tot	.41	.37	.43	.29	.33	<u>.59</u>	.36	.42	<u>.78</u>	-	Part
	Norm	.50	.38	.41	.42	.43	.42	.38	.43	.71	-	PvVG

— een streep tussen twee correlatiecoëfficiënten wil zeggen dat deze twee significant (p 0,05) van elkaar verschillen bij tweezijdige toetsing.

Aanhangsel C

B-coëfficiënten bij clusteranalyse op subtests van de G.I.T. wordt de laatst toegevoegde subtest niet meer in de cluster opgenomen.

	<u>Subtests G.I.T.</u>	<u>B-coëfficiënt</u>
<u>Groep Verhage</u>		
	(3, 8)	(122)
	(9, 10)	169
	(9, 10, 1)	(125)
 <u>Groep epilepsie totaal</u>		
	(4, 2)	136
	(4, 2, 7)	135
	(4, 2, 7, 8)	131
	(4, 2, 7, 8, 3)	133
	(4, 2, 7, 8, 3, 1)	136
	(4, 2, 7, 8, 3, 1, 6)	141
	(4, 2, 7, 8, 3, 1, 6, 9)	(136)
	(9, 10)	189
	(9, 10, 6)	151
	(9, 10, 6, 8)	(118)
 <u>Groep Partiële epilepsie</u>		
	(4, 7)	130
	(4, 7, 2)	(122)
	(9, 10)	135
	(9, 10, 6)	131
	(9, 10, 6, 1)	(127)

<u>subtests G.I.T.</u>	<u>B-coëfficiënt</u>
<u>Groep primair gegeneraliseerde epilepsie</u>	
(4, 1)	142
(4, 1, 8)	138
(4, 1, 8, 3)	141
(4, 1, 8, 3, 2)	141
(4, 1, 8, 3, 2, 6)	150
(4, 1, 8, 3, 2, 6, 7)	162
(4, 1, 8, 3, 2, 6, 7, 9)	(142)
(9, 10)	203
(9, 10, 6)	(153)

Aanhangsel D

Gemiddelden en Standaard Deviaties der ABV-scores bij groepen met epilepsie.

			Gemiddelde	Standaard dev.	Aantal
N	Observ.	m	61,57 ⁺⁺	30,058	114
		v	62,42 ⁺	28,704	52
		totaal	61,83 ⁺⁺	29,55	166
	Polikl.	m	75,66 ⁺⁺	22,876	45
		v	63,87 ⁺	25,337	33
		totaal	70,67 ⁺⁺	24,49	78
NS	Observ.	m	67,272 ⁺⁺	24,355	114
		v	59,269	27,207	52
		totaal	64,76 ⁺⁺	25,47	166
	Polikl.	m	68,82 ⁺⁺	19,240	45
		v	63,87 ⁺	25,337	33
		totaal	66,73 ⁺⁺	22,00	78

Gemiddelden en Standaard Deviaties der ABV-scores bij groepen met epilepsie (vervolg)

			Gemiddelde	Standaard dev.	Aantal
E	Observ.	m	55,184	29,775	114
		v	50,750	32,242	52
		totaal	53,79	30,54	166
	Polikl.	m	49,422	29,809	45
		v	42,515	32,706	33
		totaal	46,49	31,04	78
T	Observ.	m	54,105	27,332	114
		v	46,096	28,209	52
		totaal	51,59	27,77	166
	Polikl.	m	47,600	28,214	45
		v	39,237	24,121	33
		totaal	44,06	26,71	78

Toetsing met t-toets tweezijdig op verschil met landelijk gemiddelde:

+ = $p < 0,05$ ++ = $p \leq 0,01$

Aanhangsel E

Gemiddelden en Standaard Deviaties der ABV-scores bij een groep met de primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie (n = 42) en een groep met partiële epilepsie (n = 23).

	Primaire vorm van gegeneraliseerde epilepsie (n = 42)		Partiële epilepsie (n = 23)	
	\bar{x}	SD	\bar{x}	SD
N	70,1	25,8	66,1	28,2
NS	68,9	25,9	74,8	23,9
E	53,1	32,8	49,6	31,1
T	44,3	30,1	55,3	28,7

Aanhangsel F: Correlatiecoëfficiënten (Pearson product-moment) tussen ABV-scores en de scores der Groninger Intelligentietest (GIT)

	N		NS		E		T	
	Gegen.	Part.	Gegen.	Part.	Gegen.	Part.	Gegen.	Part.
1. WL	-.17	.23	-.08	.09	-.27	-.16	-.07	-.29
2. LK	-.32 ⁺	.09	-.35 ⁺ ↔	.29	.02	-.12	.15	-.24 ⁺
3. VO	-.06	.15	-.12	.15	-.09	.03	-.06	.45 ⁺
4. SO	-.18	-.33	-.10	.00	-.20	-.33	.03	-.05
5. FO	-.15	.01	-.09	-.21	.18	-.17	.07	-.29
6. CF	-.30 ⁺ ↔	.39 ⁺	-.30 ⁺ ↔	.23	.17	.18	-.01	-.34
7. DK	.06	.25	.07	.12	-.20	-.45 ⁺	-.22	-.46 ⁺
8. MT	-.08	-.14	-.18	-.04	-.15	-.14	-.19	-.35
9. WO ^I	-.26	.20	-.33 ⁺	.03	.17	.18	.01	-.23
10. WO ^{II}	-.26	.17	-.40 ⁺⁺ ↔	.11	.36 ⁺	.38	-.06	-.40 ⁺
IQ	-.24	.12	-.25	.13	-.03	-.15	-.04	-.45 ⁺
Σ ongevoel.	-.24	-.06	-.22	.10	-.19	-.23	-.02	-.32
Σ gevoelig	-.33 ⁺ ↔	.25	-.39 ⁺⁺	.04	.30	.19	-.00	-.43 ⁺
DQ	.11	-.24	.14	.03	-.49 ⁺⁺	-.38	-.02	.06

(+ = $p < 0,05$, ++ = $p < 0,01$) ↔ = verschil tussen twee correlatie-coëfficiënten is significant: $p < 0,05$, tweezijdig toetsing.

Correlatie coëfficiënten (Pearson product moment) tussen scores der GIT en de medicatie.

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
	N	WL	LK	VO	SO	FO	CF	DK	MT	WO ^I	WO ^{II}	IQ	DQ
Prim. v.v. gegen.aanv. aantal medicamenten:	25	-.05	-.06	-.07	.15	.02	-.09	-.12	-.12	-.19	-.13	-.12	.16
totale dosis	25	.02	.09	-.05	.08	-.18	-.19	-.20	-.14	-.22	-.21	-.19	-.40 ⁺
Partiële aanv. aantal medicamenten	22	-.20	-.16	-.14	-.14	-.43	-.12	-.09	-.29	-.32	-.48 ⁺	-.22	.19
totale dosis	22	-.02	.08	.02	.07	-.20	-.09	.01	-.25	-.12	-.30	-.04	.25

+ = p < 0,05

Summary

One of the most conspicuous characteristics of epilepsy is the occurrence of epileptic fits. This means that care for the epileptic patient is primarily directed to the prevention of these fits, usually with medicines. However, the many descriptions in literature of the epileptic personality show that the psychological aspects of epilepsy have long been recognized. Particularly the effects on intelligence is of prime importance.

In the past the intelligence level of the epileptic person has been the subject of several investigations. The results are divergent. Some show a markedly lower intelligence level among epileptics than among the rest of the population, others no difference at all.

It is not only the intelligence level which is important, but also the intelligence structure. Little research has been done into this aspect. If epileptic persons have a lowered intelligence level, the question arises whether all the factors that together determine intellectual function, are to the same extent influenced by epilepsy.

This study demonstrates how some intelligence factors were more influenced by epilepsy than others. It was important to ascertain the unity in these factors. Initially we expected to find this within the Guilford system, but for a better explanation of the lowering of some of the intelligence factors, we had to revert to Pavlov's psychological classification of function. The mobility dimension corresponds with the activity dimension as it is found in Heymans personality model.

Our results lead to the same conclusion as that of Heymans in the early part of this century: the epileptic person differs from other people mainly in the activity dimension (cf. Heymans and Wiersma, 1918). The definition of the activity concept, as given by Heymans and Wiersma, shows analogy with the mobility function characterized by Pavlov as one of the basic qualities of the nervous system. The psychological mobility function, though not yet well-defined, provides sufficient points of contact to serve as a basis from which our research results can be interpreted.

